Münster 1935 No 34 Med DiSS

Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik der Universität
Münster i. Westf.
(Direktor: Prof. Dr. F. Kehrer).

Ueber Pseudotumor cerebri unter besonderer Berücksichtigung der Entstehung eines solchen auf dem Boden einer Hemikranie

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
vorgelegt der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

von
Hubert Cordel
aus Ibbenbüren i. W.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i. W.
1934

Referent: Prof. Dr. F. Kehrer
Dekan: Prof. Dr. Klinge

W. S. 1934/35

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Münster i. Westf.

Meiner Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546002_0088

Im Jahre 1904 führte Nonne den Begriff „Pseudotumor cerebri" in die Reihe der klinischen Bezeichnungen ein. Er verstand darunter Krankheitsbilder, die zwar zu der Diagnose Tumor cerebri berechtigten, wo aber der weitere Verlauf zeigte, daß die Diagnose nicht zu Recht bestand. Er unterschied dabei Fälle, die in Dauerheilung übergingen und solche, die zwar zur Sektion kamen, aber doch einen negativen Befund zeigten. Nonne beschrieb damals 18 Fälle, die im wesentlichen allmählich zunehmende Schwäche der ganzen rechten oder linken Körperhälfte zeigten und bei denen Stauungspapille, Kopfschmerzen, niedrige Pulsfrequenz und Übelkeit mit Erbrechen bestanden, also Fälle, die unter Ausschaltung aller übrigen in Frage kommenden ätiologischen Momente nur als Tumor gedeutet werden konnten, sich aber nach Verlauf und Sektionsbefund nicht als solche bestätigten. Mit dem Namen Pseudotumor cerebri darf man nach Nonne nur solche Krankheitsbilder belegen, die eine fieberlose progressive Entwicklung schwerer cerebraler Allgemein- und Herdsymptome zeigen und bei denen der gesamte Symptomenkomplex im Gegensatz zum Tumor cerebri zur völligen restlosen Rückbildung kommen kann. Mit der Kenntnis des Vorkommens solcher Krankheitsbilder erwuchsen der Diagnostik in Hinsicht auf cerebrale Leiden erhebliche Schwierigkeiten, wie sich auch neue Verantwortung auf die Schultern des Arztes legte. Denn das Wissen um Vorkommen und Wesen des Pseudotumor cerebri ist von praktischer Bedeutung einmal der Prognose wegen, dann aber auch, weil das gesamte therapeutische Vorgehen bei Tumor und Pseudotumor ein völlig verschiedenes sein muß, zumal das, was in einem Falle zweckmäßig erscheint, im anderen völlig unzweckmäßig, ja schädlich sein kann.

Heinrich Higier betont in einer Arbeit über rezidivierenden Pseudotumor cerebri, daß man, ehe man sich zur Diagnose

Pseudotumor entschließen dürfe, mancherlei Gesichtspunkte in Anamnese, Krankheitsverlauf, in Ausgang und bei der Autopsie in vivo wie auch am Sektionstisch beachten müsse. Er fordert, daß man durch genaues Erheben der Anamnese sowie durch peinlichste Untersuchung Infektionen, wie Tuberkulose, connatale oder acquirierte Lues, verborgene Eiterherde, weiterhin Anämie oder Kachexie und psychische oder physische Traumata ausschalte. Die Diagnose bleibt unsicher, sobald im Krankheitsbild ein zu akuter Beginn oder plötzlicher Exitus, Temperatursteigerungen, Vergrößerung des Schädelumfanges, vielfache Remissionen und Intermissionen, dauernde Schwankungen in der Intensität der Symptome und hochgradige Steigerung des Liquordruckes bei Quincke'scher Lumbalpunktion und Neisser'scher Ventrikelpunktion vorhanden sind. Wichtig ist die Feststellung einer völligen und restlosen Rückbildung der Symptome im Laufe einer genügend langen Beobachtungszeit nach Eintritt der Besserung zur Diagnose Pseudotumor cerebri, wie man sich auch nicht begnügen darf mit der Feststellung anscheinend normaler Verhältnisse bei der operativen Autopsie oder mit der bloßen makroskopischen Besichtigung der Hirnkonvexität bei der Sektion, bei welch letzterer vielmehr die genaueste Untersuchung der Hirnbasis und der Hirnnerven erforderlich ist.

Aus den soeben geschilderten, bei der Diagnose „Pseudotumor cerebri": zu berücksichtigenden Momenten ist zu erkennen, daß die Diagnose auf dieses Krankheitsbild eine gewissenhafte und recht umfassende Untersuchung und Kritik seitens des Arztes voraussetzt. Zu oben erwähnten Momenten kommen aber auch noch andere, die bezüglich der Stellung einer exakten Diagnose große Schwierigkeiten bereiten können. Karl Felix L i s t weist darauf hin, daß die Differentialdiagnose zwischen Pseudotumor cerebri und symptomatologisch ähnlichen Erkrankungen gerade bei Leuten mittleren und höheren Alters auf besondere Schwierigkeiten stoße. In diesen Altersstufen besteht nämlich sehr oft ein Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen in dem Sinne, daß die Schädelkapsel für das Gehirn sehr viel

Raum bietet. Aus diesem Grunde können sich daher Gehirndruckerscheinungen nicht so schwer auswirken und so kommt es zu unklaren Symptomenbildern. Dazu kommt noch das langsamere Wachstum der Tumoren im höheren Alter und die immerhin seltene Lokalisation der Tumoren in der hinteren Schädelgrube, welcher Sitz aber gerade zu besonderen Erscheinungen Anlaß gibt. Außerdem ist im mittleren und höheren Alter eine Erkrankung des Zirkulationsapparates keine Seltenheit und demzufolge kommt es oft zu Störungen, die durchaus in der Lage sind zu der Diagnose Tumor, resp. Pseudotumor cerebri Anlaß zu geben.

An dieser Stelle sei mir gestattet, hinzuweisen auf einige wichtige Erkenntnisse, die in differentialdiagnostischer Hinsicht zwischen vasculärem Pseudotumor und echter Hirngeschwulst von besonderer Bedeutung sind. Nach L i s t sieht man die Stauungspapille bei Hirntumoren nach anfänglicher Steigerung der Prominenz rasch in Atrophie übergehen, während bei den Gefäßprozessen zunächst monatelanges unverändertes Bestehen der Stauungspapille beobachtet wurde, die dann späterhin einer gewöhnlichen Papillitis Platz machte, aber nicht atrophisch wurde. Weiterhin stellen sich bei Gefäßprozessen allmählich Degenerationsherde der Netzhaut ein, was bei echtem Tumor kaum der Fall ist. Was die Liquordrucksteigerung bei vasculären Prozessen in Verbindung mit einem Hydrocephalus internus angeht, so fand L i s t in einigen Fällen eine Vorwölbung des dritten Ventrikels als Folge einer wirklichen Drucksteigerung des Liquors, in der Mehrzahl der Fälle aber nur einen Hydrocephalus internus ohne Liquordrucksteigerung. Die Entstehung des letzteren sieht er an als Hydrops e vacuo, als Folge eines primären Parenchymschwundes, wie ihn Menschen höheren Alters mit cerebralen Gefäßveränderungen stets aufzuweisen pflegen. Es ist zu bemerken, daß nach L i s t bei Gefäßprozessen die gleiche psychische Verlangsamung und erschwerte Ansprechbarkeit gefunden werden kann wie bei echten Geschwülsten, ja, es nach B r a c h m a n n zu regelrechten Psychosen kommen kann.

In der vorliegenden Arbeit ist es meine Aufgabe, mich auseinanderzusetzen mit einer relativ häufigen Erkrankung, nämlich der Hemikranie und dabei vornehmlich einzugehen auf das Krankheitsbild des Pseudotumor cerebri auf dem Boden derselben. Ich will versuchen, die Entstehung der für das Zustandekommen der Tumorsymptome wichtigen Hirnschwellung bei der Hemikranie zu erklären und halte deshalb die Besprechung der im folgenden angeführten Erkenntnisse verschiedener Autoren für erforderlich.

Zunächst möchte ich einen Krankheitsfall anführen, den Shozo Hashimoto beschreibt. Er betont in seiner Arbeit, in der er über Pseudotumor cerebri spricht, daß vor allem ein Moment bei der Stellung der Diagnose „Tumor" zumeist vernachlässigt werde, das seien die Gefäßprozesse. Der von ihm angeführte Krankheitsfall enthält im wesentlichen folgendes:

Es handelt sich um eine 54jährige Frau, die vor ihrem jetzigen Leiden nie ernstlich krank war. Neun Monate vor ihrem Tode stellten sich Abnahme des Sehvermögens, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Atemnot nebst Herzklopfen und geschwollenen Füßen ein. Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Dilatation des Herzens und systolisches Geräusch. Dabei bestanden Hypertonie und beträchtliche Oedeme der unteren Extremitäten. Es fand sich eine beiderseitige Stauungspapille und dazu in der linken Papille eine Blutung nebst Exsudat. Der Liquordruck war erhöht. Die Bauchdeckenreflexe konnten nicht ausgelöst werden, der Patellarsehnenreflex war beiderseits gesteigert und das Babinski'sche Phänomen beiderseits positiv, rechts mehr als links. Wegen Verdachtes auf Tumor wurde eine Lipojodolinjektion gemacht durch Lumbalpunktion, nach der sich die Hauptmasse der Injektionsflüssigkeit in den basalen Zisternen befand. Deshalb wurde ein Basaltumor ausgeschlossen und man nahm einen Stirnhirntumor an. Der Liquorbefund war folgender: Nonne-Appelt'sche Reaktion schwach positiv, Gesamteiweiß vermehrt, Zellgehalt normal.

Man entschloß sich zur Operation, bei der man aber keinerlei Zeichen für einen Tumor fand, dafür aber eine deutliche Leptomeningitis, Fibrinmembrane und Hämorrhagien. Das Gehirn selbst zeigte Oedem. Infolge postoperativen Hirnprolapses und einer interkurrenten Pneumonie kam die Patientin ad exitum. Die bei ihr vorgenommene Obduktion ließ nichts von einem Tumor erkennen. Die Dura mater enthielt keinerlei Veränderungen, die zur Klärung des Krankheitsbildes hätten dienen können, auffallend waren lediglich die Gefäße, deren Intimazellen geschwollen waren, deren Media aufgelockert und deren Adventitia verbreitert war. Das ganze Gefäß war homogenisiert. Diese Gefäßwandveränderungen waren sowohl in den Meningen wie auch in der Hirnrinde dieselben. Die Molekularschicht der Hirnrinde zeigte ein mächtiges Oedem, namentlich in der Nachbarschaft der Gefäße, aber auch sonst war das Hirngewebe „siebförmig" durchlöchert. Es fanden sich zahlreiche kleine Blutungen. Von einer Entzündung konnte nirgends die Rede sein. Die im Mark, nicht in der Rinde sitzenden größeren Blutungen mußte man als Stauungsblutungen auffassen. Diese Veränderungen fanden sich auf beiden Seiten. Auffallend war ein diffuses Hirnödem, sowohl im Mark wie in der Rinde mit vorzüglicher Beteiligung der perivasculären Gebiete. Zusammenfassend sagt Hashimoto folgendes: Vorhanden sind Hirndrucksymptome mit mächtiger Stauungspapille, deren Grund ein diffuses Hirnödem ist. Es fanden sich keinerlei Anhaltspunkte für eine Meningoencephalitis; das einzig auffällige im Hirn war eine Arteriosklerose, die aller Wahrscheinlichkeit nach zu dem Hirnödem den Anlaß gab. Vorliegenden Fall sieht Hashimoto als Beweis dafür an, daß lediglich Gefäßprozesse ohne weitgehende Blutungen, nur durch Herbeiführung eines chronischen Oedemes den Hirntumor vortäuschen können.

Nicht nur Gefäßprozesse im Hirnparenchym selbst können das Bild eines Tumors hervorrufen, sondern auch Prozesse innerhalb der Hirnhäute, wobei dieselben nicht einmal eine große Ausdehnung zu zeigen brauchen. Dabei deute ich jetzt schon an, daß, was zur Erklärung dieser Tatsache wichtig ist, wichtige Beziehungen zwischen Meninx, Ventrikel und Hirnsubstanz bestehen, wor-

auf wir im weiteren Verlauf der Arbeit noch zu sprechen kommen werden. Hier sei ganz kurz auf einen Fall hingewiesen, über den Albrecht berichtet. Der betreffende Kranke bot die Symptome eines Hirntumors, wie krampfartige Anfälle mit Zähneknirschen, Pulsverlangsamung und anfallsweise Kopfschmerzen, stechenden Charakters, mit Erbrechen und Schwindelgefühl, wozu sich später eine beiderseitige Stauungspapille und beiderseitige Pyramidenbahnsymptome nebst leichter Benommenheit gesellten, jedoch entpuppte sich der ganze Zustand nachher mit allergrößter Wahrscheinlichkeit als Folge eines chronischen Intoxikationsprozesses durch Benzol. Denn alle oben genannten Symptome verschwanden im Laufe der Zeit und eine Nachuntersuchung nach fünf Jahren war völlig o. B., so daß die Diagnose Tumor nicht mehr aufrecht erhalten werden konnte. Albrecht erklärt den Fall nebst seinen Erscheinungen durch Blutungen in die Meninx, wie sie bei Benzolvergiftungen ja auch in Haut und Schleimhäuten vorkommen. Eine Bestätigung dieser Annahme sieht er in dem bei den verschiedenen Untersuchungen positiven Blutbefund im Liquor. Daß die Blutungen in die Meningen direkt die Hirndrucksteigerung bewirkten, erscheint unwahrscheinlich, vielmehr möchte ich annehmen, daß durch die Blutungen in die Meningen die Funktion derselben als Resorptionsorgan für den Liquor eine erhebliche Einschränkung erfahren hat und es auf diese Weise sekundär über Liquorstauung zu den Hirndrucksymptomen gekommen ist. Die Veränderungen in der Meninx haben sich dann mit der Zeit zurückgebildet und Hand in Hand damit die Hirndrucksymptome. Zu dieser Annahme veranlassen mich die Arbeiten und Erkenntnisse verschiedener Autoren.

Bornstein weist darauf hin, daß in den zentralen weißen Massen des Hirns eine Materie vorhanden sei, welche volumenmäßig die größten Schwankungen erfahren könne. Die besondere Quellungsbereitschaft der weißen Substanz des Hirns fiel auch Ikaturo Takagi auf, der bei einem Falle von kontralateraler Vergrößerung des Hirns bei Tumor, auf den nachher noch näher eingegangen werden soll, das Oedem auffälligerweise gerade in der weißen Substanz fand. Die besondere Quellungsbereitschaft der

weißen Substanz beweisen auch die Ergebnisse einer Reihe von Untersuchungen, die Shibuja anstellte. Er fand, daß ein experimenteller Hirnprolaps nur dann auftrat, wenn die Läsion das Mark betroffen hatte. Denn in letzterem Falle kommt es zu Quellungen des Markes und zu Drucksteigerungen in der Schädelkapsel, die den Prolaps bewirken.

Bei der Betrachtung der klassischen Fälle von Hirnschwellungen fand Bornstein in der oft exzessiven Vergrößerung der weißen Substanz ein typisches morphologisches Korrelat raumbeschränkender Prozesse des Gehirns. Die weiße Substanz steht in einem Relationsverhältnis zu den Liquorräumen und sie ist scheinbar geeignet, Flüssigkeitsmengen aufzunehmen, die wir andernfalls in den Liquorräumen gestapelt fänden. Liquorraum und weiße Substanz beeinflussen sich also in ihrer Flüssigkeitskapazität und äquilibrieren den Wasserhaushalt des Gehirns. Haben wir nun eine Erkrankung der Meninx vor uns, so ist der wesentlichste Kompensationsapparat zwischen Liquorabscheidung und Resorption beeinträchtigt, insofern die Meninx ihre Aufsaugefunktion nicht mehr erfüllen kann. Es kommt dann zu einer Rückstauung in den Ventrikeln und zu einer Durchtränkung des Hirngewebes, evtl. zu Hirndruckerscheinungen, je nach dem Grad der Stärke der Meninxveränderungen. In ähnlicher Weise wie Bornstein äußert sich vor ihm schon Puusepp, der mehrere Fälle beschreibt, die, wie Nonne sagt, das „Ensemble der Allgemeinerscheinungen des Hirntumors", nämlich Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Pulsverlangsamung und Stauungspapille zeigten. Aber bei der Sektion ergab sich, daß es sich nicht um einen Tumor handelte, sondern um Veränderungen entzündlicher Natur an den Hirnhäuten der Hirnbasis zusammen mit einer Ependymitis. Diese Veränderungen sollen Störungen im Lymphkreislauf mit Erweiterung der Ventrikel und Rückstauung des Liquors im Hirngewebe herbeiführen. Sehr wichtig ist der Hinweis Puuseppps, daß die Stauung in den perivasculären Räumen zu lokalen Störungen des Blutkreislaufes führen kann, und damit zu passageren Lokalerscheinungen.

Takagi fand anläßlich eines Falles von herdkontralateraler Vergrößerung des Hirns bei Tumor cerebri im rechten Frontal-

pol einer 44jährigen Frau auf der geschwollenen Seite neben einem Oedem der Pia an einzelnen Stellen eine dichte Verwachsung von Glia und Pia. Es war kein ausgesprochenes Oedem der Rinde vorhanden, aber ein deutliches Lückenwerk im Markstrahl, vor allem eine perivasculäre Erweiterung. Dazu fand sich eine beträchtliche Vermehrung der Gliakerne. Als Ursache für die kontralaterale Vergrößerung des Hirns in diesem Falle nimmt Takagi keine Hirnschwellung im Sinne Reichardts an, sondern eine chronische Wucherung der Pia auch in den vom Tumor abgelegenen Gebieten. Durch diese Wucherung der Pia gerät die unter der Pia liegende Glia in einen derartigen Reizzustand, daß sie in Wucherung gerät und in die Pia hineinwächst. Letzteres ist der Grund für eine schwere Störung in der Liquorzirkulation. Deshalb bezieht Takagi auch in dem vorliegenden Fall den Schwellungszustand des Hirns auf eine Liquorstauung.

Aus den oben geschilderten Erkenntnissen der wichtigen Beziehungen zwischen Meninx, Ventrikel und Hirnsubstanz in Verbindung mit der starken Quellungsbereitschaft der weißen Hirnmassen ist zu ersehen, daß nicht nur Gefäßerkrankungen und sonstige Veränderungen im Hirngewebe selbst, sondern auch rein meningeale Erkrankungen durchaus in der Lage sind, das Bild eines Tumors hervorzurufen und zwar auf dem Umweg über die Quellung der weißen Substanz als Folge einer Liquorstauung, die hervorgerufen wurde durch mangelnde Resorption desselben infolge Funktionsstörung der Tätigkeit der Meningen.

Die Schwellung des Hirns ist direkt für die Hirndrucksymptome bezüglich ihres Zustandekommens wichtig, sowohl bei Tumor als auch bei Pseudotumor cerebri. So fand P e d e r s e n bei seinem Krankenmaterial unter 49 sezierten Tumorfällen nur 10, bei denen die Hirnschwellung vermißt wurde. Von diesen zehn Fällen ist zu sagen, daß der negative Befund nichts besagt bezüglich des Zustandes bei Lebenden. Zwischen dem Grad der Hirnschwellung und der Stärke der Hirndrucksymptome besteht nach Pedersen eine Beziehung, von der Größe des Tumors dagegen ist der Hirndruck unabhängig, ebenso unabhängig ist er von der histologischen Struktur des Tumors wie auch von dessen Loka-

lisation. Vielmehr spielen Konstitution und Lebensalter eine große Rolle. Hier möchte ich auf die vorne in der Arbeit erwähnten Bemerkungen L i s t's hinweisen.

Verfolgen wir die vasculäre Entstehung des für das Zustandekommen von Hirndruckerscheinungen wichtigen Hirnödems weiter, so ist neben der vasculär bedingten direkten Entstehung desselben durch arteriosklerotische Prozesse der Hirngefäße und deren Folgen innerhalb der Hirnsubstanz selbst, neben den auf Gefäßerkrankungen beruhenden Meninxveränderungen und der daraus resultierenden Störung in der für die Aequilibration des Wasserhaushaltes des Hirns wichtigen Zusammenarbeit zwischen Meninx, Ventrikel und Hirnsubstanz auch noch eine wichtige Gefäßstörung zu nennen, die E s c h bespricht in einer Arbeit über die Eklampsiefrage und die uns nachher noch beschäftigen wird bei der Besprechung eines von mir angeführten Krankheitsfalles. In dieser Arbeit sagt Esch, daß Z a n g e m e i s t e r durch eingehende Beobachtung von Eklamptischen Anhaltspunkte für die Auffindung der Ursache der eklamptischen Krämpfe fand, da er eine Aehnlichkeit feststellte zwischen cerebralen Eklampsiesymptomen und Erscheinungen, die sich bei gewissen Arten des Hirndrucks finden. Zangemeister fand dann auch tatsächlich gelegentlich therapeutisch ausgeführter Trepanationen im Krampfstadium der Eklampsie Hirndruck, beruhend auf Hirnödem, was erhärtet wurde durch von K i r s t e i n ausgeführte Lumbaldruckmessungen, die sämtlich einen erhöhten Lumbaldruck ergaben. Wie und wodurch das Hirnödem bei Eklampsie entsteht, welche Frage für unsere Arbeit wichtig ist, beschreibt Esch folgendermaßen:

Es entsteht in der Gravidität eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäße, speziell der Kapillaren, wodurch der Hydrops gravidarum entsteht. Später kommt es dann bei Steigerung dieses krankhaften Zustandes der Gefäße durch Schädigung der Hirnkapillaren zu einem Hirnödem. E s c h weist darauf hin, daß beim Hydrops gravidarum eine Ansammlung von eiweißhaltiger Flüssigkeit in den Geweben vorhanden sei. Hier möchte ich auf die Ergebnisse der Untersuchungen von F r i s c h hinweisen, die er anstellte anläßlich einer Arbeit über das vegetative System der

Epileptiker. Er wies nach, daß bei Retention von Natrium und Chlor im Gewebe bei gleichzeitiger Calciumgabe und bei Zunahme der hochdispersen Albuminkörper des Serumeiweißes eine Quellung des Nervengewebes hervorgerufen wird. Diese Stoffwechselveränderung ist nun nach Frisch bei Schwangeren der Fall. Die dafür wichtigste Zunahme der Albuminkörper des Serumeiweißes im Gewebe beruht aber letztlich auf Gefäßstörungen. Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang ein Krankheitsfall, den Cohen beschrieb und bei dem es sich um einen Pseudotumor cerebri in der Schwangerschaft handelte mit Erbrechen, Schwindel, schwersten Kopfschmerzen, Ohnmachten, Sehstörungen und Stauungspapille. Dazu bestand ein Unterschied in den Reflexen in Form von Steigerung auf der rechten Seite. Außerdem war intraspinale Druckerhöhung vorhanden. Das Encephalogramm war völlig normal. Nach der Unterbrechung der Schwangerschaft schwand der Zustand, kehrte jedoch bei erneuten Schwangerschaften in derselben Weise wieder. Cohen lehnt den Versuch Nolens, den Hirndruck während der Schwangerschaft als durch eine Schwellung der Hypophyse bedingt anzusehen, ab, er nimmt vielmehr eine Reaktion des Hirngewebes auf eine Allgemeinveränderung des Organismus infolge der Gravidität an, zusammen mit Gefäßstörungen und deren Folgen im Sinne von Frisch. Die Frage, weshalb einmal der Organismus der Schwangeren auf Hirndruck mit Eklampsie, das andere Mal mit Tumorsymptomen reagiere, ist mit Esch am besten so zu erklären, daß das Zentralnervensystem individuell verschieden auf Druck reagiert.

So wie in der Schwangerschaft infolge der biologischen Veränderungen im Organismus die Dichte der Gefäßwand allenthalben im Organismus nachläßt und durch den Austritt von Serumeiweiß ins Hirngewebe hier eine Quellung desselben hervorruft, kann dieses Undichtwerden der Gefäßwände auch die Folge einer umschriebenen Störung in der nervösen Regulation der Gefäße sein. In einer Arbeit Tagas „Zur Kenntnis der nervösen Störungen bei Erythraemie" wird darauf hingewiesen, daß Brower einen Patienten beobachtete, der

zehn Jahre an Schwindel, Erbrechen, Polyurie und Polydipsie litt, ein halbes Jahr ante mortem eine Apoplexie mit linksseitiger Hemiparese erlitt und seitdem eine Fazialisparese und Psychose zeigte. Da sich autoptisch im Gehirn nur eine starke Hyperämie fand, wohingegen jegliche Zeichen von Thrombose oder Blutungen fehlten, zog B r o w e r aus den Beobachtungen den Schluß, daß die hochgradige Ueberfüllung der feineren Hirngefäße und reflektorische Krämpfe die oben genannten Krankheitserscheinungen hervorgerufen hätten. T a g a selbst fand in einem ähnlichen Fall von Polyglobulie neben anderen Symptomen von Hirndruck als wesentliches eine Stauungspapille und autoptisch ein diffuses Oedem des Hirns. Auf Grund von Analogieschlüssen zu den Beobachtungen einiger Autoren, die im weiteren noch ausführlicher erwähnt werden sollen, ist die Ueberfüllung der Hirngefäße wie B r o w e r sie fand und das Hirnödem wie es T a g a feststellte, nach meiner Ansicht wahrscheinlich die Folge einer Erschöpfung der kleinen Hirngefäße gewesen, die ihrerseits wiederum Folge von Gefäßkrämpfen war, wie sie bei der Polyglobulie vorkommen und von D o m a r u s beschrieben sind. Infolge der Erschöpfung der Hirngefäße treten Albuminkörper ins Hirngewebe aus und bewirken die Quellung der Hirnsubstanz, durch welch letztere obige Symptome hervorgerufen wurden. Bezüglich des oben erwähnten Apoplexes erinnere ich an den vorne angeführten Hinweis P u s e p p s auf die Entstehung lokaler Symptome bei Hirnödem. Zu der Annahme der Erschöpfung der Hirngefäße mit ihren Folgen veranlassen mich folgende Arbeiten und Ueberlegungen.

Z i n g e r l e beschreibt einen Fall von reiner vasomotorischer Neurose mit selbständigem Charakter, die ausgezeichnet war durch rhythmischen Ablauf von Gefäßstörungen und ausschließlich an den Händen lokalisiert war. Dortselbst fand sich zeitweise nach einer völligen Blutleere der Finger eine starke Schwellung des Unterhautzellgewebes. Diese Schwellung des Unterhautzellgewebes führt Zingerle ursächlich zurück auf eine der Vasokonstriktion folgende Erschöpfungsdilatation der Gefäße in dem betreffenden Gebiet. Die Patientin, und d a s i s t b e s o n d e r s e r w ä h n e n s w e r t, litt früher häufig an Kopfschmerzen, Ohn-

machtsanfällen und leichten Migräneanfällen. So kann man oben beschriebene Gefäßstörungen an den Händen als einen Ausdruck einer gesamten funktionellen Schwäche des vegetativen Nervensystems ansehen und den Fall zur Erklärung des Krankheitsvorganges bei der Migräne heranziehen.

Etwas ähnliches teilt H e ß mit, der mehrere Fälle von letalem Lungenödem im Verlauf von Erkrankungen des Groß- und Kleinhirns und der Medulla oblongata beobachtete, bei denen mangels aller Kreislauf- oder Herzschäden ein Stauungsödem nicht angenommen werden konnte. Er glaubt vielmehr, daß Reflexe auf visceralen Bahnen die Ursache der Entstehung abgaben und zwar nimmt er dieses an auf Grund von Analogieschlüssen zu klinischen und experimentellen Erfahrungen bei Vaguserkrankungen.

Auch B r u n n beobachtete Fälle von spontanem Lungenödem auf angioneurotischer Basis. Durch das infolge der Vaguserkrankung bedingte Sympathicusübergewicht kommt es zu Gefäßkrämpfen mit nachfolgender Erschöpfung der Gefäße und Oedem auf oben beschriebene Art und Weise.

Um ähnliche Gefäß-Störungen handelt es sich auch bei der Urtikaria, bei der es zur Quaddelbildung kommt, die ja nichts anderes darstellt als mehr oder weniger flächenhaft ausgebreitete Gefäß-Störungen mit einem Oedem der Haut auf Grund einer Labilität des vegetativen Nervensystems. Ebenso ist es mit dem Quinckeschen Oedem, das seinem Wesen nach nichts anderes ist als auch ein angioneurotischer Prozeß auf Grund einer Störung in der Neuroregulation der Gefäße.

Etwas ähnliches wie das bisher in der Arbeit besprochene, wird sich auch wahrscheinlich im einzelnen bei leichten, im gesamten bei schwereren Fällen von Migräne im Hirn resp. in den Hirnhäuten abspielen. R o m b e r g weist darauf hin, daß angioneurotische Oedeme an den Fingern, aber auch anderen Körperteilen, besonders den Augenlidern, von besonderem Interesse seien für die Deutung der Migräne. Diese Krankheit ist zweifellos eines der qualvollsten Leiden der Menschheit und die Forschung der letzten Jahrzehnte hat sich eifrigst bemüht, dem We-

sen dieser Krankheit, die in der verschiedenartigsten Weise auftreten kann, näher zu kommen. Zwei Theorien über die Art des Entstehens der Migräne standen sich vor allem gegenüber, von denen die eine die groblokalistische war, die andere die vasomotorisch-sekretorische. Die erste ist völlig verlassen, während sich aus der letzteren namentlich in jüngster Zeit die Lehre entwickelt hat, daß die Migräne nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen vegetativen Neurose sei mit vasomotorischen, sekretorischen, trophischen und anderen Störungen. Betrachten wir die Symptome der Migräne, so treten uns eine ganze Reihe derselben entgegen, die nichts mehr mit dem Schädel und den Hirnnerven zu tun haben. So ist es ja bekannt, daß von den mannigfachen Begleiterscheinungen des Migräneanfalles manche Symptome einen absolut selbständigen Charakter haben können und das sind namentlich anfallsweise Magenbeschwerden wie Völle, Uebelkeit, Magenkrampf, spastische Verstopfung und Blasenkrämpfe. Daneben aber, und das ist wichtig, am häufigsten Störungen und Beschwerden von seiten des Herzens und der Blutgefäße. So sind es vasokonstriktorische Störungen, die das wechselweise Hartwerden und Hervortreten der Schläfenarterien als isoliertes Krankheitsbild, als „Migräneäquivalent", und anfallsweise Gefäßzusammenziehungen in Fingern und Armen mit größeren Schmerzen verursachen. Ebenso gehören anfallsweises Herzklopfen und Herzjagen nebst Angstgefühlen in der Herzgegend, wie sie oft isoliert bei Migränekranken vorkommen, ins Gebiet der Gefäß-Störungen. Alle diese Symptome heben die Migräne weit über das hinaus, wofür M ö b i u s sie ansah, der in ihr eine primäre Veränderung in der Hirnrinde sah mit auf dem Boden derselben erwachsenden Neuralgien, wobei weiter Schädigungen des Hirnpadenchyms sekundäre Zirkulationsstörungen hervorrufen sollten. Was die heutige Auffassung über die Entstehung des Migräneanfalles angeht, so ist folgendes anzuführen:

M. U l r i c h kommt zu dem Schluß, daß bei der Migräne das ausschlaggebende Moment ätiologisch eine in den meisten Fällen angeborene spezifische Minderwertigkeit des Gefäßnervensystems sei und zwar des Sympathicus. Diese Minderwertigkeit

der Gefäßnerven führt zu charakteristischen Störungen der Zirkulation im Gebiet der Hirnarterien und diese wiederum rufen das klinische Bild der Migräne hervor.

Curschmann fand bei einem Fall von Migräne in einer ganz bestimmten Phase des Anfalles an bestimmten distalen Teilen gleichseitiger Extremitäten Blaseneruptionen. Er erwähnt die Neigung Migränekranker zu Neurodermatosen, wie Oedema fugax, Erythem, Herpes, Urtikaria. Alles dieses gibt ihm die Bestätigung seiner Auffassung, die in der Migräne nur ein Symptom einer vasomotorischen Neurose erblickt.

Hoch ist der Ansicht, daß eine uns unbekannte Noxe durch Hypertonie des Sympathicus die schweren Gefäßkrämpfe bei der Migräne erzeuge. Hoch sagt: „Am besten begründet ist die Theorie, daß die Migräne eine vasomotorische Störung ist und der einzelne Anfall, man könnte sagen auf einer vasomotorischen Ataxie im Migränegebiet zurückzuführen ist". Durch diese Theorie ist das Zustandekommen der verschiedensten, besonders cerebralen Herderscheinungen zu verstehen. Anaphylaktische endokrine oder andere Stoffwechselstörungen mögen die vasomotorischen Veränderungen bedingen. Auch Wood steht auf dem Standpunkt, daß auf Grund einer Idiosynkrasie Anfälle von Migräne auftreten können.

Flatau sieht die Migräne nicht an als eine autonome Krankheit, sondern nur als ein Syndrom, das eine Ausdrucksform einer angeborenen Veranlagung zu pathologischen Vorgängen darstellt, wobei die endokrinen Drüsen eine große Rolle spielen. Der migränöse Vorgang selbst ist nach Flatau ein pathologischer Hirnmechanismus, der weder an einen bestimmten Ort gebunden ist, noch sich in einem einzigen pathologischen Vorgang erschöpft. Der pathologische Hirnmechanismus spielt sich vorzüglich ab in den krankhaften Vorgängen des vermehrten Liquordruckes und eines Gefäß-Spasmus. Auf Grund der oben erwähnten Veranlagung können nach Flatau auch in anderen Körpergebieten Krankheitserscheinungen entstehen, die zur Ausbildung spezieller neurometabolischer Syndrome führen und die Migräne in Zusammen-

hang bringen mit anderen Krankheiten. Aetiologisch betont Flatau die hervorragende Rolle der Heredität.

Hahn berichtet über die Gefäßtheorie der Migräne. Seiner Ansicht nach kann man sich auf Grund der neueren Erfahrungen der allgemeinen Gefäßpathologie den biologischen Mechanismus des Migräneanfalles aus drei ineinander übergehenden Komponenten zusammengesetzt vorstellen, nämlich einmal einem Angiospasmus in den mittleren und größeren Gefäßen des Carotis- oder Vertebralisgebietes, zweitens einer sekundären Gefäßerweiterung als Folge örtlich entstandener, erweiternd wirkender Gewebestoffwechselprodukte und schließlich einer hierdurch bedingten Transsudation ins Gewebe, speziell in die Pia, die Ventrikel und die Plexus. Charakteristisch für den Migräniker sei die konstitutionell in ihm liegende Tendenz, mit paroxysmalen Krisen auf solche Reize zu reagieren.

Knauer und Sigrist nehmen auch Gefäß-Störungen an als Ursache des Migräneanfalles, und zwar einen Spasmus der Gefäße der einen Schädelhälfte.

Balyeat sucht das pathologische Substrat der Migräne in Gefäß-Spasmen in einer oder mehreren Partien der Großhirnrinde.

Durch Dubois und v. Möllendorf wurde die vasomotorische Theorie für die Entstehung des Migränenanfalles stark vertreten, nach der vasokonstriktorische Vorgänge zweifellos eine große Rolle spielen bei der Entstehung des Migräneanfalles, und zwar eine primäre.

Müller und Romberg sind der Ansicht, daß neben dem eigentlichen Gefäßkrampf auch noch eine vermehrte Absonderung von Flüssigkeit in die Ventrikel von Bedeutung für die Entstehung des Anfalles sei. Ein Zusammenhang der Migräne mit Epilepsie, Syphilis, Neurothapie, wie er eine Zeit lang mal angenommen wurde, wird jetzt fast einmütig abgelehnt.

Dieselbe Ansicht, wie sie, wie oben erwähnt, von Hahn vertreten wird, daß bei der Entstehung des Migräneanfalles dem angiospastischen Stadium ein angioparalytisches folge wird von Rodella ebenfalls vertreten.

Rodella sah einen Fall von Migräne mit Blässe des ganzen Gesichtes, bei dem im Abklingen des Anfalles auf dem Nasenrücken ein roter Streifen erschien, der mit Aufhören des Migräneanfalles vollständig verschwand, und den er als Beweis für das angiospastisch-angioparalytische Geschen beim Migräneanfall ansah.

Was die Symptome, das klinische Bild der Migräne angeht, so ist das Ergebnis der Untersuchungen Richters interessant. Durch genaue Analyse eines großen Materials von Migränekranken lokalisiert er die subjektiven und objektiven Symptome bei der Migräne auf zwei Hirngebiete.

Ehe wir im weiteren darauf eingehen, sei es mir gestattet, kurz den anatomischen Verlauf der arteria vertebralis zu schildern, da Richter den hemikranischen Anfall definiert als einen angiospastischen Zustand im Gebiet der arteria vertebralis. Die arteria vertebralis ist ein starkes, wichtiges Gefäß, das zusammen mit der arteria carotis interna zum Gehirn geht und dessen hinteren Abschnitt versorgt. Ihre Ursprungsstelle ist der obere Umfang des Anfangsteiles des Bogens der arteria subclavia. Hinter der arteria carotis communis gelegen und weiter aufwärts auch hinter der arteria thyreoidea, vor dem lateralem Rande des musculus longus colli zieht sie fast senkrecht nach aufwärts zum foramen transversarium des sechsten Halswirbels und geht dann durch die Querfortsatzlöcher des fünften bis zweiten Halswirbels senkrecht in die Höhe, wendet sich dann zum foramen transversarium des Atlas, geht durch dieses hindurch und zieht zum foramen occipitale magnum. Sie durchbohrt die membrana atlanto-occipitalis posterior und geht durch das Hinterhauptsloch in die Schädelhöhle. Hier liegt sie erst an der Seitenfläche, später vor der medulla oblongata. Da wo das verlängerte Mark an die Brücke grenzt, vereinigen sich die beiden arteria vertebrales zur arteria basilaris. Von den Aesten, die die arteria vertebralis am Halse abgibt sei nur genannt der ramus meningeus, der durch das foramen occipitale magnum zu den benachbarten Abschnitten der dura mater geht. In der Schädelhöhle sei als Ast der arteria vertebralis nur genannt die arteria cerebelli inferior posterior, die zur Unterfläche

der hinteren Hälfte der Kleinhirnhemisphäre zieht und zum unteren Abschnitt des Kleinhirnwurmes und mit kleinen Aesten zur medulla oblongata. Die arteria basilaris läuft über den clivus der Schädelbasis, dann genau median gelegen an der unteren vorderen Fläche der Brücke entlang bis zu deren vorderen oberen Ende, wo sie sich in ihre beiden Endäste spaltet. Ihre Zweige sind folgende: 1. direkte Aeste zur Brücke; 2. die arteria cerebelli inferior anterior, die über den hinteren Teil der Brücke hinter dem nervus abducens und zwischen den nervi acusticofacialis einerseits und nervi vagoglossopharyngeus andererseits hindurchzieht zur Unterfläche der Kleinhirnhemisphäre; 3. die arteria auditiva interna, die zum inneren Ohr zieht; 4. die arteria cerebelli superior, die zum Oberwurm des Kleinhirns zieht, zu den Vierhügeln, zum corpus pineale und zur tela chorioidei ventriculi tertii; 5. die arteria cerebri posterior, die sich auf der konkaven Unterfläche des Schläfen- und Hinterhauptslappens bis gegen die Konvexität der Hemisphäre ausbreitet. Außer zur Großhirnrinde gehen feine Zweige zum Unterhorn des Seitenventrikels und zu den Adergeflechten desselben und des dritten Ventrikels.

Kommen wir jetzt zurück auf die Untersuchungen Richters. Wie schon erwähnt lokalisiert er die subjektiven und objektiven Symptome bei der Migräne auf zwei Hirngebiete. Das erste ist das Gebiet von der medulla oblongata bis zum pedunculus, die Kerne III. bis XII. und das Kleinhirn umfassend, das zweite das Gebiet des Occipitallappens des Großhirns. Tritt infolge eines Angiospasmus im ersten Gebiet eine Ischaemie auf, so treten die typischen Symptome seitens der III. (pedunculus), V. (pons), VI., VII., IV., X. und XII. (oblongata) und des Kleinhirns auf. Bei Störungen in der Blutversorgung des zweiten Gebietes kommt es zu den bekannten Gesichtsstörungen wie Skotomen und homonymer Hemianopsie. Die Intensität und die in kleineren Bezirken zustande gekommene Steigerung des Gefäßkrampfes bedingt die subjektiven Symptome und die objektiven Ausfallerscheinungen. Die Hirnrinde spielt dabei kar keine Rolle. Ist ein angiospastischer Zustand nur von kurzer Dauer und mildem Verlauf, so kommt es bloß zu subjektiven Beschwerden, ein

starker oder sich häufig wiederholender Krampf läßt schwere Ernährungsstörungen hinter sich, die sich fast immer beheben können, jedoch auch selten (beim status himicranicus) bei besonderer Intensität und Dauer des Angiospasmus irreparabel sein können.

Die Theorie Richter's, die die subjektiven und objektiven Symptome bei der Migräne auf zwei Hirngebiete lokalisiert, entstehend durch einen Angiospasmus im Versorgungsgebiet der arteria vertebralis, erklärt zwar die oben angeführten Symptome, dagegen aber erfahren die bei manchen schweren Fällen von Migräne auftretenden Aphasien, Hemiplegien, Gehörshalluzinationen etc. dadurch keine Klärung. Nimmt man mit Richter an, daß obige Symptome die Folge eines Angiospasmus in den entsprechenden Gefäßgebieten seien, so ist mit Recht daran zu denken, daß bei besonders schwerer Migräne der Angiospasmus auch die mit der arteria vertebralis anatomisch eng gekoppelte arteria carotis interna ergreift, resp. deren Äste. Durch die arteria communicans posterior, die einen Ast der arteria carotis interna darstellt und neben dem tuber cinereum und den corpora mammillaria zur arteria cerebri posterior, dem Endast der arteria vertebralis zieht, wird eine enge Verbindung zwischen den beiden Haupthirnarterien hergestellt. Die arteria cerebri media, ein Endast der arteria carotis interna, läuft zur Sylvischen Spalte des Gehirns, senkt sich in dieselbe ein und verästelt sich von hier aus. Ihr Hauptverzweigungsgebiet liegt in den Windungen des Schläfen-, Hinterhaupts- und Scheitellappens, sowie in den Windungen der Insel, im Linsenkern, corpus striatum und der capsula interna. Es werden also von der arteria cerebri media diejenigen Regionen versorgt, die Zentren für das Gehör und für das Sehvermögen und das sensorische Sprachzentrum enthalten, wie auch das Gebiet der capsula interna, der Sitz der Hemiplegien. Aber auch die das Broca'sche Sprachzentrum enthaltende Hirnwindung erhält kleine Äste der Arteria cerebri media. Oppenheim sagt: „Die Gefäßkrampftheorie wirft Licht auf die Tatsache, daß in vereinzelten Fällen die passageren Ausfallserscheinungen des komplizierten Migräneanfalles, die He-

mianopsie, die Aphasie etc. zu Dauersymptomen werden." Bei Claude heißt es, daß „wahre Halluzinationen" bedingt sein können durch cerebrale oder meningeale Läsionen und durch sensorische und zirkulatorische Störungen. Jean Lhermitte betont in seiner Arbeit über Hirnstamm-Halluzinationen, daß solche im Zusammenhang mit den immer bei ihnen vorhandenen neurologischen Symptomen teils vaskulärer, teils entzündlicher oder toxischer Natur seien. David teilt einen Fall mit, wo durch meningiomatöse Compression des Uncus die Erkrankung Geruchshalluzinationen zeigte. Nießl von Mayendorf berichtet über die Wesensidentität der durch Herderkrankungen hervorgerufenen Halluzinationen mit denjenigen der Psychosen.

Aus diesen angeführten Mitteilungen verschiedener Autoren geht hervor, daß Halluzinationen durch Herderkrankungen und namentlich auch durch vasculäre Prozesse hervorgerufen werden können. Vergegenwärtigen wir uns nun den Verlauf der oben genannten Verzweigungen der arteria carotis interna und nehmen wir bei schweren Migräneanfällen einen auf diese Arterien übergreifenden Angiospasmus an, was durchaus, wie obige Ausführungen dartun, im Bereich der Möglichkeit liegt, so könnte man sich die Aphasien, Gesichts- und Gehörshalluzinationen und Hemiplegien (hier weise ich auf den vorne in der Arbeit mitgeteilten Hinweis Puusepp's hin) etc., wie sie bei schwerer Migräne entstehen, erklären.

Was die Diagnostik der Migräne angeht, so ist zu sagen, daß man in differentialdiagnostischer Hinsicht mitunter auf größte Schwierigkeiten stoßen kann, die namentlich durch Syphilis, haemorrhagische Pachymeningitis, Uraemie und Hirngeschwülste hervorgerufen werden, da alle die angeführten Krankheiten im Beginn oft ein migräneartiges Symptomenbild bieten. Am wenigsten Schwierigkeiten dürfte die Uraemie bereiten, was auch Romberg betont, der darauf hinweist, daß der uraemische Kopfschmerz als Vorbote einer Krampfuraemie, bei asthenischer Uraemie oder bei Harnretention ganz anderen Charakters ist als der bei der Migräne, denn er betrifft gleichmäßig beide Seiten und es fehlen alle Begleiterscheinungen. Am schwierigsten ist wohl in vielen Fällen die Abgrenzung der Migräne gegen Neubildungen des Hirns und hier ruht auf dem untersuchenden Arzt eine ungeheuere Verantwortung. Oft ist trotz aller diagnostischen Hilfsmittel die Differentialdiagnose garnicht sicher zu stellen. So beschreiben Alajouanine, Petit-Dutaillis und Monbrun einen Fall von Occipitalhirntumor, bei dem der Kranke schon seit seinem zehnten Lebensjahr Anfälle von Migräne hatte mit Flimmern, Skotomen, Kopfschmerzen und Erbrechen, die mit dem 16. Lebensjahr verschwanden. Mit vierzig Jahren stellten sich erneut Kopfschmerzen ein und ein Jahr später wieder Migräneanfälle derselben Art wie sie vor dem 16. Lebensjahr des Kranken aufgetreten waren. Dabei fanden sich eine doppelseitige Stauungspapille, linksseitige Hemianopsie und leichte Kleinhirnsymptome. Eine Ventrikulographie zeigte, daß das Hinterhorn des rechten Seitenventrikels ungefüllt war, weshalb man einen Tumor annahm. Die bei dem Patienten vorgenommene Operation ergab dann auch einen Tumor in der Meninx oberhalb des rechten Occipitallappens, der entfernt werden konnte, worauf die Symptome zurückgingen.

Ebenso wie ein Tumor, wie in vorhergehendem Falle gezeigt ist, ganz das Bild einer Migräne aufweisen kann, so bietet oft die Migräne auch ganz die Symptome eines Tumors dar. Schon K n a u e r betont im Jahre 1897, daß neben Flimmerskotom und Kopfschmerzen in schweren Fällen von Migräne vorübergehende Hemiparaesthesien, Hemiparesen und Aphasien auftreten können. S o u c e k berichtet über einen Fall von vasomotorischer Hemiplegie eines zehnjährigen Knaben bei Migräne, dessen Vater und Bruder migräneleidend waren. Die Halbseitenlähmung, die plötzlich auftrat, hielt drei Tage an und besserte sich dann allmählich. Der Knabe zeigte später aber deutlich die Symptome einer Vasoneurose, wie Pulsus irregularis respiratorius, Herzverschieblichkeit und gesteigerten Gefäßtonus. Die Familienanamnese, die vasomotorischen Symptome, die der Knabe bot und der ganze weitere Verlauf der Krankheit lassen Soucek trotz des naheliegenden Verdachtes auf Tumor eine Migräneattacke annehmen. H o c h beschreibt einen Fall von Migräne, der zuerst das Bild eines Tumors darbot. Es handelte sich um einen 52jährigen Landwirt, der bewußtlos eingeliefert wurde. Es fanden sich bei ihm Druckpuls, Occulomotorius parese, Fazialisschwäche links und Abweichen der Zunge nach rechts. Nach einer Lumbalpunktion verschwanden alle diese Symptome und kehrten auch nicht wieder. Der Kranke stammte aus einer mit Migräne belasteten Familie, er selbst litt auch an Migräne wie auch eines seiner Kinder. Früher hatte der Patient schon verschiedentlich gelegentlich von Anfällen Störungen im rechten Arm, der dann taub und fast gelähmt war. Hoch meint, daß es sich in diesem Fall wohl um ein Quincke'sches Oedem im Hirn im Anschluß an einen Migräneanfall gehandelt habe.

Oben erwähnte ich schon kurz die Tatsache, daß bei Gefäßprozessen genau wie bei echten Geschwülsten psychische Verlangsamung, Benommenheit und erschwerte Ansprechbarkeit gefunden werden können, ja selbst regelrechte Psychosen. So teilt B r a c k m a n n einen Fall von Migräne mit, mit periodisch transitorischen Psychosen. Der Patient war erblich mit Migräne be-

lastet und litt seit seinem 15. Lebensjahre an typischen Migräneanfällen. Nach dem Migräneanfall stellte sich ein Dämmerzustand von mehrtägiger Dauer ein mit völliger Amnesie und daran anschließend ein stuporöser Zustand, der durch Halluzinationen bedingt war und nach einigen Tagen nachließ. Brackmann schließt die Möglichkeit einer Epilepsie völlig aus und bringt die psychischen Störungen in ursächlichen Zusammenhang mit der Migräne. Curschmann schildert einen Fall von Migräne, in dem die visuelle Aura des Flimmerskotoms allmählich durch stereotype Gesichtshalluzinationen, wie Fratzen mit irgendwelchen Verstümmelungen verdrängt wurde.

Einen besonders eindrucksvollen Fall, der die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen der Diagnose Pseudotumor und Tumor, selbst noch bei der Sektion, kraß beleuchtet und der beweist, wie berechtigt die vorne angeführte Forderung List's nach genauester histologischer Untersuchung des ganzen Hirns ist, stellt der von Cassirer und Lewy mitgeteilte dar. Cassirer und Lewy betonen, daß, bevor die Diagnose Pseudotumor oder idiopathische Hirnschwellung, sei es auf physikalischer oder anatomischer Grundlage, gestellt werde, das ganze Gehirn auf das genaueste untersucht werden müsse und es trotzdem noch unschwer möglich sei, einen kleinen flach wachsenden Tumor zu übersehen. Kurz angeführt handelte es sich in dem von Cassirer und Lewy mitgeteilten Fall im wesentlichen um folgendes: Die weitere Vorgeschichte der Patientin, einer in den vierziger Jahren stehenden Frau, bietet keine Besonderheiten. Seit etwa Juni 1911 bemerkte sie eine Abnahme ihrer Sehkraft und Kopfschmerzen in beiden Schläfen, die zwar häufig, aber nicht sehr heftig auftraten. Erst im Dezember desselben Jahres wurden die Kopfschmerzen heftiger, waren jetzt im Hinterkopf und beiden Schläfen lokalisiert und verbunden mit Appetitlosigkeit und regelmäßig abends und morgens auftretendem Erbrechen. Die Untersuchung ergab folgendes: Stauungspapille, Lähmungsschielen, dauernd sinkende Sehkraft, erhebliche Gedächtnisschwäche und leichte Desorientierung. Puls 84 Schläge in der

Minute. Das linke Auge bleibt in Mittelstellung stehen, linker Mundwinkel hängt etwas herab, Zunge weicht nach links ab, Pupillen reagieren träge auf Licht, prompt auf Convergenz, B. D. R, links etwas stärker als rechts. P. S. R. stark herabgesetzt, links weniger als rechts. Der F. N. V. zeigt deutliches Abweichen, links stärker als rechts. Keinerlei Störung der Sensibilität, der Stereognose oder Diadochokinese und des Ganges. Hornhautreflex links deutlich herabgestzt, wie auch das Empfindungsvermögen der linken Gesichtshälfte. Die linke Hinterhautschuppe scheint schmerzempfindlich zu sein. Bei einer etwa einen Monat späteren Untersuchung war der Gang unsicher mit etwas stärkerer Fallneigung nach links. Am 30. I. 1912 wurde die Patientin operiert, kam aber 2 Monate später infolge einer Bronchopneumonie ad exitum. Bei der Sektion ergab die genaue Besichtigung der Häute, wie auch die zahlreichen Durchschnitte durch Hirn und Stamm keinen Anhaltspunkt für einen Tumor und da sich charakteristische Erscheinungen für einen Pseudotumor fanden, wurde die Diagnose Pseudotumor angenommen. Da man nun, wenn möglich, auch über die zunehmende Demenz bezügl. ihrer anatomischen Grundlage Aufklärung zu erhalten suchte, wurden noch nach besonderem Verfahren genaue histologische Untersuchungen vorgenommen. Und dabei ergab sich etwas überraschendes: Am Angularlappen fand man ein im syncytialen Verbande wucherndes Sarkom des Gefäßbindegewebes, vorwiegend an den venösen Gefäßen von der Größe einer Praecapillare. Ein ganz gleichartiger Herd wie der am Angularlappen fand sich ebenfalls an der Unterseite des linken Kleinhirns auf die Breite von 2½ Windung beschränkt. In der Umgebung der von der Geschwulst befallenen Windungen sah man einen eigenartigen Gewebszustand der Rinde, der als fleckförmig verbreitetes kollaterales Oedem anzusprechen war. Es handelte sich also im vorliegenden Krankheitsfall letzten Endes doch um einen Tumor, aber einen kleinen, flach wachsenden, der zuerst bei der gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Untersuchung nicht gefunden,

sondern erst durch Zufall entdeckt wurde und so die Deutung des Krankheitsbildes als Pseudotumor in die als Tumor wandelte.

Diese angeführten wenigen Fälle mögen die Schwierigkeiten kurz beleuchten, die sich mitunter differentialdiagnostisch zwischen Pseudotumor und Tumoren ergeben können.

* * *

Zurückblickend auf alle die im Verlauf meiner Arbeit angeführten Einzelerkenntnisse könnte man sich zusammenfassend über die Entstehung eines Tumorbildes auf dem Boden einer Migräne folgende Vorstellung machen:

Bei einer schweren Migräneattacke kommt es infolge des lange anhaltenden starken Gefäß-Spasmus einmal zu einer stärkeren Anhäufung von Gewebsstoffwechselprodukten sowohl im Hirngewebe selbst wie auch in der Pia, andererseits zu einer Erschöpfung der Gefäße. Das will besagen, daß durch die Gewebsstoffwechselprodukte eine durch die Erschöpfung der Gefäße unterstützte starke Vasodilatation und Gefäßundichtigkeit entsteht. Dadurch kommt es zum Austritt von Serumeiweißkörpern ins Hirngewebe und in die Hirnhäute und zu einer Quellung sowohl des Hirngewebes selbst wie auch vornehmlich der Pia. Gleichzeitig besteht im Migräneanfall eine erhöhte Liquorsekretion in die Ventrikel. Durch das Oedem der Pia ist das Resorptionsorgan für den sezernierten Liquor sozusagen außer Funktion gesetzt, so daß es zu einer Rückstauung des Liquors in die Ventrikel kommt. Da nun aber ein Relationsverhältnis besteht zwischen der weißen Substanz des Hirns und den Liquorräumen, insofern als die weiße Substanz des Hirns geeignet ist, Flüssigkeitsmengen aus den Liquorräumen aufzusaugen, kommt es, zumal durch den Austritt von Serumeiweiß die Quellungsbereitschaft der weißen Substanz des Hirns noch erheblich erhöht ist, zu einem starken Oedem des Hirns, das dann seinerseits die Tumorsymptome auslöst. Auf diese Weise ist eine Möglichkeit gegeben, sich den biologisch-pathologischen Vorgang bei einer Migräne, die das Bild eines Tumors darbietet, vorzustellen. Rufen wir uns den vorne besprochenen

Versuch Richters bezüglich der Lokalisation der einzelnen Symptome bei der Migräne ins Gedächtnis zurück und vergegenwärtigen wir uns den Verlauf der die jeweils in Mitleidenschaft gezogenen Kerngebiete versorgenden Gefäße, so sind nach dem Hinweis P u u s e p p's, daß eine Stauung in den perivasculären Räumen zu l o k a l e n Störungen des Blutkreislaufes und damit zu Lokalerscheinungen führen könne, die bei dem auf Migräne basierenden Pseudotumor cerebri auftretenden Herderscheinungen ebenfalls verständlich.

* * *

Die im folgenden von mir geschilderten Fälle von Pseudotumor cerebri auf dem Boden einer Hemikranie kamen in der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Münster i. W. (Direktor: Prof. Dr. F. K e h r e r) zur Beobachtung. Sie wurden als besonders eindrucksvolle Fälle dem vorhandenen Krankenmaterial entnommen.

Erster Fall:

Die dreißigjährige Patientin Frau H. ist das zweite von vier Kindern. Ihr Vater, ein Gelegenheitstrinker, war jähzornig, eine Verwandte väterlicherseits gemütskrank. Ihre Mutter, die zeitlebens viel an Kopfschmerzen litt, starb mit dreißig Jahren an Kehlkopfschwindsucht. Der Vater heiratete wieder. Die Jugend der Patientin war eine denkbar schlechte, da sie von ihrer Stiefmutter nicht gut behandelt wurde. Schon als Kind litt sie viel an Angstgefühlen und klagte oft über Magenschmerzen, die nicht nur unabhängig von Nahrungsaufnahme waren, sondern gerade bei jeder seelischen Erregung sowohl freudiger wie trauriger Natur einzutreten pflegten, ja, die so heftig waren, daß sie zu Bett gehen und sich hinlegen mußte. Häufig überfiel sie sowohl spontan wie auch nach kleineren Anstrengungen plötzliches Hitzegefühl, wobei das Gesicht gerötet war und der Schweiß ausbrach. Weiterhin hatte sie des öfteren Beschwerden durch hochgradige Stuhlträgheit, die mitunter tagelang anhielt, und durch Beklemmungen in der Herzgegend. In den Entwicklungs-

jahren war sie etwas schwächlich, später wurde sie kräftiger. Fehlgeburten hatte die Patientin nicht. Geschlechtskrankheiten werden negiert. Von ihren drei Kindern ist eines nervös und schwächlich, die beiden anderen sind gesund. Ihr völlig gesunder Ehemann schildert seine Frau als nervös, schreckhaft, häufig an Angstgefühlen und Magenschmerzen leidend. Die Ehe sei eine harmonische, im Zusammenleben der Ehegatten beständen keinerlei Schwierigkeiten.

Nach der Geburt des zweiten Kindes, im Jahre 1930, setzten die Beschwerden ein, deretwegen sie sich in ärztliche Behandlung begab. Sie klagte über Kopfschmerzen, die sich besonders stark bemerkbar machten nach Anstrengungen, über Schwindelanfälle und Unsicherheit beim Gehen. Die Schwindelanfälle steigerten sich bis zu Ohnmachtsanfällen. Allmählich gesellte sich zu diesen Beschwerden Erbrecen, das mitunter zwei Tage anhielt. Beim Erbrechen hatte sie oft kribbelnde Schmerzen in Händen und Füßen und es war ihr dabei, als würden die Füße lahm. Sie wurde sehr elend und matt. Solche Zustände wechselten mit Zuständen erheblich besseren Befindens. 1933 wurden die Beschwerden wieder schlimmer, weswegen sie sich abermals in ärztliche Behandlung begab. Sie wurde immer empfindlicher gegen jegliche äußere Einflüsse, wie Schall, Licht, usw. und ihr körperliches und seelisches Wohlbefinden ging zurück. Die Untersuchung ergab folgenden

Befund:

Mittelgroßer, ausreichend kräftiger Körperbau und mittlerer Ernährungszustand. Wehleidiger Gesichtsausdruck. Flekkige Rötung im Gesicht und am Hals. Zunge stark belegt. Lungen und Herz o. B. Puls 4×13—14 Schläge in der Minute. Blutdruck 130/75 mm Hg. Magengegend angeblich druckschmerzhaft. Geringer Exophthalmus. Lidspaltendifferenz, rechts enger als links. Rechte Nasolabialfalte verstrichen. Rechter Mundwinkel wird beim Zähnezeigen und Sprechen weniger gut innerviert als links. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Sehr lebhafte V. E.

Augenärztlicher Befund: Beiderseits ältere Stauungspapille. Blinder Fleck beiderseits leicht vergrößert. Beiderseits mäßig starke Protrusio bulborum. Im übrigen o. B.

Ohrenärztlicher Befund: Kein pathologischer Befund am Cochlearis oder Vestibularis.

Die röntgenologische Kontrolle der Magen-Darmpassage ergab keinen Anhaltspunkt für krankhafte organische Veränderungen.

Liquorbefund: Anfangsdruck 230 mm H_2O, nach Ablassen von 15 ccm Liquors 120 mm H_2O. Farbe klar. Meinicke Klärungsreaktion II. im Liquor negativ. Wassermann'sche Reaktion im Liquor negativ. Saponin-Haemolyse negativ. Gesamteiweiß 21,6 mgr. % = 0,9 T. Albumine 19,2 mgr. %. Globuline 2,4 mgr. % = 0,1 T. Eiweißquotient 0,12. Zucker 77 mgr. %. Kochsalz 725 mgr. %. Goldsolkurve o. B. Nonne und Pandy negativ. Zellen: 9/3 Lymphozyten. Epikrise: Leichte Druckerhöhung, sonst normaler Liquor.

Blutbefund: Wassermann-, Meinicke-, Sachs - Witebsky-Reaktionen allesamt negativ. Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen 1. Stunde 18 mm; 2. Stunde 46 mm; im Mittel 20,5 mm (beschleunigt).

Blutbild: Hb 87 %; Index 0,85; Erythrozyten 5 137 500. Weiße Blutkörperchen 7 000 (nüchtern). Rotes Blutbild normal. Neutrophile Leukozyten: polynukleäre 79 %. Lymphozyten, kleine 14 %. Resultat: normal.

Verlauf der Krankheit: Anfänglich häufiges Erbrechen, Kopfschmerzen mit zeitweiliger starker Steigerung. Sucht nach schmerzlindernden Medikamten, insbesondere Morphium. Liegekur, Hochfrequenzbestrahlungen, Sedativa. Im weiteren Verlauf der Behandlung stellte sich allmählich eine deutliche Besserung ein. Kein Erbrechen mehr. Patientin ist ständig außer Bett und fühlt sich wohl. Sie wurde am 8. 12. 1933 erheblich gebessert aus der Klinik nach Hause entlassen. Eine Encephalographie

durfte, da keine Zustimmung gegeben wurde, nicht gemacht werden.

Fassen wir die Krankengeschichte kurz zusammen, so stellen wir fest, daß sich bei einer Frau von 30 Jahren, die in der Jugend viel an Kopfschmerzen litt wie auch an Magenbeschwerden, und neuropathische Stigmata zeigte innerhalb kurzer Zeit eine Reihe schwerer cerebraler Symptome entwickelte wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Unsicherheit beim Gehen, Erbrechen und Ohnmachtsanfälle. Den Beschwerden und dem Befunde nach mußte man denken an einen sich entwickelnden Tumor cerebri, denn die Feststellung des Exophthalmus, der rechtsseitigen Fazialisparese, des Abweichens der Zunge und der augenärztlicherseits festgestellten beiderseitigen Stauungspapille, der beschleunigten Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und der niedrigen Pulsfrequenz lassen die Vermutung eines Tumors als gerechtfertigt erscheinen. Nicht zu verwerten bei der Diagnose „Tumor cerebri" war der Liquorbefund, weil das Liquorbild keine sichere differentialdiagnostische Entscheidungen zwischen Tumor cerebri und anderen in Frage kommenden Krankheiten zuläßt.

K e h r e r sagt in seiner Monographie, „Die Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwülste" folgendes: „Was die Frage anbelangt, ob auf Grund des Gesamtbildes des Liquors, d. h. dem Verhältnis zwischen Druck, Eiweiß und Zellgehalt einschließlich Mastixbild, spezifischem Gewicht, Xantochromie und Zuckergehalt („Liquorquerschnitt") sichere differentialdiagnostische Entscheidungen zwischen Tumor, Hydrocephalus constitutionalis, Meningitis serosa, Encephalitis epidemica chronica, multipler Sklerose, Encephalomalakie, echter und Pseudouraemie, alter traumatischer Blutung und dergl. getroffen werden können, so läßt sich diese heute leider noch nicht bejahen."

Eine Lues cerebrospinalis bestand bei der Patientin nicht, denn weder die Anamnese deutet auf acquirierte noch auf eine intrauterin oder während der Geburt erworbene Syphilis hin,

noch spricht der Befund im Liquor und Blut wie auch die sonstigen Untersuchungsergebnisse für irgendeinen Anhaltspunkt auf Lues. Ebenso ist eine Pachymeningitis ausschließbar, da jedes ätiologische Moment dafür fehlt, wie man auch eine tuberkulöse Basilarmeningitis ausschließen kann, da Pulsteigerungen fehlten und weder Nackensteifigkeit noch sonstige Zeichen für leztgenannte Krankheit bestanden. Auch bestanden keinerlei Anhaltspunkte für einen etwaigen Hirnabszeß oder ähnliches. Außer Tumor kam also nur noch Hydrocephalus, resp. Hirnödem in Frage. Obwohl die zeitweiligen Besserungen im Laufe des Bestehens des Leidens an sich nicht differential-diagnostisch zwischen Tumor cerebri und Hydrocephalus zu verwerten sind, so glaube ich doch aus dem nicht stetig progressiven Verlauf und den erheblichen Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen mehr an Hydrocephalus und dessen Folgen denken zu können. Im Zusammenhang damit sind die Angaben in der Vorgeschichte zu verwerten, die eine erhöhte Empfindlichkeit, eine Labilität des vegetativen Nervensystems dokumentieren, wie das plötzliche Erröten, der plötzliche Schweißausbruch. Auch die oft heftig einsetzenden Magenschmerzen nach seelischen Erregungen, die Beklemmungen in der Herzgegend, die spastische Stuhlträgheit, die oft tagelang anhielt, alles dieses deutet auf erhöhte vegetative Erregbarkeit hin. Außerdem fand sich objektiv bei der Patientin eine oft fleckige, ja fast urtikariaähnliche Flekkung im Gesicht und eine sehr lebhafte vasomotorische Erregbarkeit. Auch das mit den Kopfschmerzen oft gleichzeitig auftretende „Kribbelgefühl" in beiden Händen und Füßen läßt vasomotorische Ursachen des Leidens vermuten und leitet über ins Gebiet der Migräne. Durch die Behandlung in hiesiger Klinik konnte eine sehr erhebliche Besserung im Zustand der Patientin erzielt werden, sodaß Frau H. wieder in der Lage war, fast vollends ihren Aufgaben nachzugehen. Aus allem kann man wohl die Folgerung ziehen, daß es sich bei unserer Patientin Frau H. um Beschwerden bei Hirndrucksteigerung bzw. Hirnschwellung infolge eines remittierenden Hydrocephalus handelt auf der Ba-

sis einer Migräne. Eine am 9. September 1934 bei der Patientin vorgenommene Rückfrage nach ihrem Befinden ergab, daß sich der Zustand der Patientin weiter besserte. Zwar stellten sich noch des öfteren die „altgewohnten" Kopfschmerzen, namentlich bei Witterungsumschlag und Gewitterneigung ein, aber alles besserte sich weiter, sodaß sich Frau H. wieder an ausgedehnten Spaziergängen beteiligen und ihre Arbeit verrichten kann.

Zweiter Fall:

Die 35jährige Patientin Frau K. wurde von ihrem Ehemann eingeliefert. Sie war psychisch nicht verändert und machte über ihre Krankheit folgende Angaben: Sie fühlte sich zum erstenmal während ihrer letzten Schwangerschaft vor etwa zwei Jahren krank. Damals klagte sie über fast dauernd vorhandene heftige Schmerzen in der Gegend des linken Scheitelbeines. Sie hatte die Empfindung, als ob jemand mit einem Messer „im Gehirn herumschnitte". Die Geburt war im August 1931. Nach ihrer Niederkunft fühlte sie sich eine Zeit lang wieder ganz wohl. Anfang Januar 1931 bemerkte sie ein „eigenartiges Gefühl" in der ganzen linken Körperseite. Es war ihr, als ob die Haut sich stramme oder taub sei. Gleichzeitig setzten kribbelnde Schmerzen ein. Das „eigenartige Gefühl" schritt von oben nach unten vorwärts und zwar verspürte sie es zuerst auf dem Kopf, so z. B. beim Frisieren. Dann breitete es sich über das Gesicht aus und ging schließlich auf den Arm und auf das Bein über. Im weiteren Verlauf dieser mehr anfallsweise auftretenden Beschwerden gesellte sich zu ihnen eine Schwere in den betroffenen Gliedmaßen, so daß sie kaum arbeiten konnte. Diese „Schwere" bestand aber nicht dauernd, sondern nur im Verlauf der „Anfälle". Eines Morgens wurde ihr plötzlich sehr übel, gleichzeitig setzte heftiger Stuhldrang ein. Obwohl sie versuchte, Stuhl zu entleeren, kam es nicht zur Defäkation. Kurze Zeit darauf sah sie helle und dunkle Streifen und „verschlungene" Linien vor den Augen und nach einiger Zeit wurde es um sie vollkommen dunkel. Heftiges Schwindelgefühl setzte ein und sie stürzte bewußtlos zu Boden.

An die dann folgenden Minuten mit ihren Geschehnissen hat sie keine Erinnerung mehr. Als sie wieder zu sich kam, war die ganze linke Seite gelähmt. Der Mund stand schief und Arm und Bein konnte sie nicht mehr bewegen. Oeffnete sie das linke Auge, so sah sie alles doppelt. Nach acht Wochen lernte sie langsam wieder zu gehen, nachdem sie in der Zwischenzeit bemerkt hatte, daß die Beweglichkeit allmählich wiederkehrte. Die Lähmung ist ganz zurückgegangen. Jetzt besteht nur noch ein taubes Gefühl in der linken Schulter und der linken Gesichtsseite zusammen mit einem Sausen im linken Ohr, das noch anfallsweise stärker wird. Dazu ist die linke Hand schwerer und kraftloser als die rechte. Frau K. hat auch jetzt noch zusammen mit dem Ohrensausen anfallsweise Kopfschmerzen in der linken Kopfseite. Mitunter „dreht sich alles im Kopf". Die Sprache ist nicht verändert. Im ganzen hatte Frau K. etwa 2—3 Anfälle der oben geschilderten Art von Dezember 1931, die allerdings beim zweiten und dritten nicht mehr so heftig waren wie der erste. Der Ehemann berichtet zur Krankheit seiner Frau folgendes: Anfangs Dezember 1931 hatte Frau K. im linken Arm und im linken Bein ein „eigenartiges Kribbeln". Vierzehn Tage später „klappte sie zusammen". Das linke Auge, sowie der linke Arm und das linke Bein waren geschwollen. Die Schwellung ging aber bald allmählich zurück. In der Folgezeit klagte sie häufig über plötzliche linksseitige Kopfschmerzen mit Erbrechen. Nach völliger Genesung von dem ersten Anfall bekam sie noch einen zweiten und dritten, nach welchem sie jedesmal acht Tage liegen mußte, die linksseitige Lähmung dauerte aber immer nur 1 ½ Tag und mit dem Zurückgehen der Schwellung von Arm und Bein kam auch die Beweglichkeit wieder. Der Zustand hat sich von 1931 bis 1933 nicht verschlechtert. Nur hat sie immer noch anfallsweise Schmerzen in der linken Kopfseite zusammen mit Erbrechen. Zur weiteren Vorgeschichte der Patientin ist noch folgendes als wichtig zu bemerken. Seit etwa dem 14. Lebensjahr hatte Frau K. öfter Kopfschmerzen, namentlich linksseitig, die aber nicht sehr heftig waren. Sie hat vier normale Geburten

durchgemacht. Letzter Partus war ¼ Jahr vor dem ersten „Anfall".

Die Mutter der Patientin litt an periodischen, oft sehr heftigen Kopfschmerzen, wobei sie oft tagelang das Bett hüten mußte und heftiges Aufstoßen hatte, das sich mitunter bis zum Erbrechen steigerte. Die älteste Schwester der Patientin, jetzt 42 Jahre alt, klagt seit gut 6 Jahren über dieselben Kopfbeschwerden, wie die Mutter sie hatte. Dabei soll sie im Anfall erhöhten Blutdruck haben. Die zweite Schwester der Patientin ist gesund und die dritte klagt während der Kopfschmerzen, die anfallsweise bei ihr auftreten, über kribbelnde Schmerzen im rechten Arm und über gleichzeitig dabei auftretendes taubes Gefühl in demselben. Die Untersuchung der Patientin ergab folgenden

Befund:

Sehr adipöse Patientin mit gerötetem Gesicht. Der linke Bulbus springt etwas vor. An den inneren Organen ist kein pathologischer Befund nachweisbar. Der Puls beträgt 84 Schläge in der Minute und der Blutdruck ist 155/95 mm Hg.

Es wird eine starke Klopfempfindlichkeit des ganzen Kopfes, besonders aber der linken Parietalgegend angegeben. Trigeminus I., II. und III., wie auch der Occipitalis links sind sehr stark druckempfindlich. Rechts leichte Druckempfindlichkeit derselben Nerven. Der linke Cornealreflex ist gegenüber dem rechten herabgesetzt. Die Pupillen sind o. B., die Augenbewegungen frei. Es besteht kein Nystagmus. Das Gaumensegel hebt sich links weniger als rechts. Die Zunge weicht deutlich nach rechts ab und die Zungenbewegung nach links ist deutlich erschwert. Im Versorgungsgebiet des Fazialis zeigen sich keine Differenzen zwischen rechts und links.

Obere Extremitäten: Die linke obere Extremität zeigt gegenüber der rechten eine geringe Hypotonie. Die Reflexe sind beiderseits gut und in gleicher Stärke auslösbar. Der F. N. V. links ist unsicher. Bei Bewegungen der linken Hand zeigt sich ein Tre-

mor derselben. Die grobe Kraft ist beiderseits gut und gleich. Motilität der oberen Extremitäten ist o. B.

Untere Extremitäten: Der Tonus der linken unteren Extremität ist etwas herabgesetzt. Der P. S. R. und A. S. R. sind rechts stärker auslösbar als links. Der linke F. S. R. ist abgeschwächt. Pathologische Reflexe sind nicht vorhanden. Links besteht Wadendruckschmerzhaftigkeit. Der K. H. V. ist beiderseits sicher. Marie-Foix ist negativ. Beim Romberg'schen Versuch zeigt sich Fallneigung nach links hinten. Die B. D. R. sind nur im unteren Drittel beiderseits auslösbar. Der Gang ist etwas schwerfällig und leicht ataktisch.

Sensibilität: Die Empfindung für Pinselberührung im Bereich der linken Hals-, Gesichts- und Schulterseite ist herabgesetzt. „Spitz" und „stumpf", ebenso „warm" und „kalt" werden dortselbst richtig empfunden, aber verlangsamt angegeben. An Oberarmen und Unterarmen keinerlei Sensibilitätsdifferenzen, dagegen bestehen geringe Unterschiede im Bereiche des Daumens, des Zeige- und Mittelfingers im Sinne einer linksseitigen Abschwächung. Lagegefühl, Zahlenschreiben und Vibrationsempfindung sind intakt. Die Geruchsempfindung ist links angeblich, jedoch nicht nachweisbar herabgesetzt, denn auch schwache Riechstoffe werden links richtig erkannt und angegeben. Der Geschmack ist im Bereich der vorderen linken Zungenseite deutlich herabgesetzt, „süß" wird hier nicht empfunden, „bitter" als „sauer" bezeichnet. An den übrigen Zungenpartien richtige Angaben.

Die augenärztliche Untersuchung ergab keinen sicheren Befund, jedoch mußte infolge einer beiderseitigen Verwaschenheit der Papille an beginnende Stauungserscheinungen gedacht werden.

Der ohrenärztliche Befund ergab nichts pathologisches. Die bei der Patientin vorgenommene Encephalographie hatte folgendes Ergebnis: Sämtliche Bilder zeigen einen sehr erheblichen Hydrocephalus internus bei völligem Abschluß der Communika-

tionen mit dem Subduralraum. Keinerlei Oberflächenzeichnung. Dabei fällt bei links aufliegendem Kopf die Luftansammlung in der Gegend der Cysterna chiasmatis auf. Am rechten Ventrikeldreieck kleiner kalkdichter Schatten. Es handelt sich um einen erheblichen Hydrocephalus internus. Die seitliche Aufnahme des Schädels zeigt eine kleine Sella. Die Processus clinoidei sind flach gestellt.

Liquorbefund: Druck 120 mm H_2O. Farbe klar. Meinicke Klärungsreaktion II. im Liquor negativ. Wassermann'sche Reaktion im Liquor negativ. Saponin-Haemolyse negativ. Gesamteiweiß 21,6 mgr. % = 0,9 T. Albumine 19,2 mgr. %. Globuline 2,4 mgr. % = 0,1 T. Eiweißquotient 0,12. Zucker 47 mgr. %. Kochsalz 754 mgr. %. Nonne negativ. Pandy negativ. Goldsolkurve o. B. Zellen: Nach Ablassen von 62 ccm Liquors 21/3 Lymphozyten, 14/3 Erythrozyten.

Epikrise: Normaler Liquor.

Blutbefund: Wassermann-, Meinicke-, Sachs-Witebsky-Reaktionen allesamt negativ. Kochsalz im Blut 612 mgr. %. Rest-N im Blut 20,09 mgr. %.

Blutbild: Hb 82 %; Index 0,89; Erythrozyten 4 650 000; weiße Blutkörperchen 8 000 (nüchtern).

Rotes Blutbild: Normal. Neutrophile Leukozyten; Polynukleäre 67 %; Eosinophile 1 %; Lymphozyten kleine 25 %.

Stuhl- und Urinuntersuchung: o. B.

Grundumsatzbestimmung: Sichere Grundumsatzerniedrigung bei endogener Fettsucht.

Verlauf der Krankheit: Während der Zeit ihres Aufenthaltes in hiesiger Klinik klagte die Patientin des öftern über anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, namentlich der linken Kopfhälfte, die aber auch allmählich im Verlauf der Schmerzattacke die rechte Kopfhälfte einnahmen. Dazu stellten sich bei ihr auch heftige kribbelnde Schmerzen im linken Bein ein, die etwa zwei bis drei Minuten andauerten. Die Patientin wurde nach mehrwöchentlicher Beobachtung nach Haus entlassen und mit NaCl-

freier Kost, Vasoklin und Luminaletten behandelt, worauf sich Besserung einstellte.

Fassen wir die Krankengeschichte kurz zusammen, so handelt es sich um eine 35jährige Patientin, die während einer Schwangerschaft an heftigen Schmerzen in der Gegend des linken Parietalbeines litt. Einige Wochen nach ihrer Niederkunft fühlte sie anfallsweise kribbelnde Schmerzen in der ganzen linken Körperhälfte, die sich von kranial nach kaudal ausbreiteten. Allmählich stellte sich Schweregefühl in den betroffenen Gliedmaßen ein und zwar auch nur im Verlauf der „Anfälle". Plötzlicher Uebelkeit und heftigem Stuhldrang folgte eines Morgens, nachdem Sehstörungen vorausgegangen waren, heftiges Schwindelgefühl mit Ohmacht und nachfolgender linksseitiger Halbseitenlähmung, die sich allmählich wieder völlig behob. Sie hatte noch des öfteren ähnliche, aber leichter verlaufende „Anfälle" und klagt jetzt noch über anfallsweise auftretende Kopfschmerzen mit Ohrensausen auf der linken Seite. Aus dem Untersuchungsbefund ist folgendes besonders zu betonen: Vorstehen des linken Bulbus, gerötetes Gesicht, Klopfempfindlichkeit, namentlich über dem linken Parietalbein, starke Druckschmerzhaftigkeit von Trigeminus I., II., III. und Occipitalis links, weniger starke Druckschmerzhaftigkeit an ebendenselben Punkten rechts, Abschwächung des linken Cornealreflexes, Abweichen der Zunge nach rechts, Differenz in der Innervation des Gaumensegels, links schwächer als rechts innerviert, Verdacht auf Stauungspapille und Spuren einer linksseitigen Hemiparese mit noch geringeren Spuren einer Hemihypaesthesie ebendort. Dazu wurde encephalographisch ein erheblicher Hydrocephalus internus bei völligem Abschluß der Verbindungen mit dem Subduralraum festgestellt. Blut- und Liquoruntersuchungen ergaben nichts wesentliches. Betrachten wir diese Symptome insgesamt, so wäre es eine Unterlassungssünde, nicht an die Möglichkeit, daß ein beginnender Hirntumor vorliegen könnte zu denken. Diese Möglichkeit wurde daher auch auf Grund des Befundes und der Angaben der Patientin in Erwägung gezogen. Jedoch gab die Tatsache, daß das Befinden und der Zu-

stand der Patientin sich innerhalb von fast zwei Jahren nach dem ersten „Anfall" nicht verschlimmert hatte, sondern einer erheblichen Abschwächung der Symptome Platz machte Anlaß zu berechtigten Zweifeln an der Diagnose eines Tumor cerebri. Zieht man die Eigenanamnese der Patientin in Betracht, so ist festzustellen, daß sie schon seit ihrem 14. oder 15. Lebensahr an periodisch auftretenden, namentlich linksseitigen Kopfschmerzen litt, die man im Zusammenhang mit den anderen anamnestischen Angaben als leichte Migräne deuten kann. Diese nur schwach ausgeprägte Form der Migräne wurde dann durch die starken Veränderungen im biologischen Geschehen des Organismus während einer Gravidität zur vollen Entfaltung gebracht und steigerte sich bis zu der schweren Form der Migräne mit zeitweiliger Hemiparese, wie sie ja mehrfach in der Literatur beschrieben wurde. (Siehe vorne in der Arbeit erwähnte Bemerkungen.) Die Berechtigung, im vorliegenden Fall an eine Migräne zu denken, wird unterstützt durch die Familienanamnese der Patientin, die eine außerordentlich deutliche Migränebelastung der Familie zeigt. Dabei ist bemerkenswert, daß von den Geschwistern eine Schwester über halbseitige Paraesthesien im Migräneanfall klagt. Die außerordentliche Veilseitigkeit halbseitiger Störungen bei Migräne braucht wohl nicht besonders ausführlich erwähnt zu werden, da letzteres wohl heute allgemein bekannt ist. Einen Hinweis auf vasomotorische Störungen gibt noch die Angabe des Ehemannes, der kurz nach dem Anfall eine Schwellung des linken Auges und des linken Beines beobachtete, eine Erscheinung, die auch, wie vorne in der Arbeit erwähnt, von Romberg als Migräneäquivalent angesehen wird und von ihm als wichtig für die Erklärung des Wesens der Migräne bezeichnet wurde. Bemerkenswert und die Annahme einer vasomotorisch bedingten Schwellung von Auge und Bein unterstützend, ist die Angabe des Ehemannes der Patientin, daß die Schwellung allmählich und bald zurückging. Die Wiederholung der Anfälle, und zwar in abgeschwächter Form, spricht ebenfalls für migränoide Vorgänge, wozu die Tatsache kommt, daß sie jetzt noch

des öfteren an linksseitigem, anfallsweisen Kopfschmerz mit Erbrechen leidet. Aus allem, im Zusammenhang mit dem therapeutischen Erfolg glaube ich die Folgerung schließen zu dürfen, daß es sich im vorliegenden Fall um eine schwere Form der Migräne mit Hemiparese und Hemihypaesthesie handelte, die bei der Untersuchung zunächst das Bild eines Tumor cerebri zeigte. Die am 9. September 1934 bei der Patientin vorgenommene Rückfrage nach ihrem Befinden ergab, daß sich nach der Entlassung aus der Klinik in der Folgezeit Kopfschmerzen und Schwindel ganz verloren. Nur hin und wieder klagte sie noch über anfallsweise auftretende stärkere Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Anläßlich einer neuen Schwangerschaft trat etwa im fünften Monat derselben ein schwerer „Anfall" auf, der dem oben geschilderten gleich war. Sie klagte über dabei vorhandenes starkes Ohrensausen im linken Ohr, über völlige Steifheit der ganzen linken Körperseite und heftigen Kopfdruck mit Kopfschmerzen. Nach acht Tagen Bettruhe war der ganze Zustand wieder verschwunden. Es setzten während der Schwangerschaft noch des öfteren kleinere, ähnliche „Anfälle" ein, die jedoch sehr bald wieder verschwanden. Die Geburt verlief ohne Schwierigkeiten und Frau K. klagt jetzt noch über anfallsweise auftretendes Schweregefühl der linken Körperseite mit gleichzeitigen halbseitigen Kopfschmerzen. Im ganzen sind die Anfälle nicht mehr so stark wie früher.

Dritter Fall:

Der Patient W., 39 Jahre alt, wurde unserer Klinik zugewiesen mit dem Bemerken des einweisenden Arztes: „Wenngleich die Diagnose noch nicht zu stellen ist, so habe ich doch Grund zu dem Verdacht auf eine Neubildungsentwicklung im Gehirn." Die Vorgeschichte des Kranken ist folgende: Seit gut ¾ Jahren klagt Herr W. über Kopfschmerzen, die die linke Kopfseite und hier wiederum namentlich die Schläfengegend einehmen, dazu treten Schwindelanfälle auf. Sowohl Kopfschmerzen wie Schwindelgefühl sind nicht dauernd vorhanden, sondern anfallsweise und dauern Stunden bis Tage an. Im Oktober letzten Jahres stürzte

er infolge eines starken Schwindelanfalles auf die Bordkante eines Schiffes und zog sich dabei eine Rippenquetschung zu. Bewußtlos ist er damals nicht gewesen, wenngleich er auch sonst schon des öfteren ohnmächtig war. Herr W. klagt über zeitweises Kribbeln in den Armen, das sich bis zum Krampf steigert, sodaß die Arme plötzlich ganz steif und blau sind. Kurz vor diesem eigenartigen „Armkrampf" verspürt er ein Klopfen und Schmerzen in den Schläfen, mitunter beidseitig, mitunter aber nur links. Gleichzeitig klagt er dann über Herzklopfen und öfter auftretende Ohnmachtsanfälle. Seine Ehefrau hat einen solchen Anfall schon mehrmals beobachtet und teilt mit, daß er dann völlig ruhig mit schlaffen Gliedern daliege und nach einigen Minuten wieder aufwache. Nach dem Erwachen hat er starke, namentlich linksseitige Kopfschmerzen und fühlt sich noch einige Stunden benommen und schwindelig. Weiter klagt Herr W. darüber, daß ihm öfter das Blut zu Kopf steige und er dazu Uebelkeitsgefühle bekomme. Zu eigentlichem Erbrechen ist es seit einigen Wochen nicht gekommen, während es früher schon mal aufgetreten ist. In den letzten zwei Monaten hat seine Sehkraft abgenommen. Gleichzeitig klagt er über Ohrensausen. Als Kind war er nie ernstlich krank. Er hat drei gesunde Geschwister. Sein Vater starb an den Folgen eines Unfalles, er war zeitlebens gesund. Seine Mutter lebt und ist gesund. Nerven- oder Geisteskrankheit sowohl in der näheren und weiteren Verwandtschaft sind dem Kranken nicht bekannt. Infektio venerea, Tabak- und Alkoholabusus werden verneint. Die Untersuchung des Patienten ergab folgenden

Befund:

39jähriger Mann in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Muskulatur gut entwickelt. Gesicht stark gerötet. Fleckige Rötung an Armen und auf der Brust. Die Hände sind etwas cyanotisch verfärbt. Rachenorgane o. B. Der Thorax ist gut gewölbt und hebt sich gleichmäßig bei der Atmung. Die Herzgrenzen sind normal, die Herztöne rein und die Herzaktion regelmäßig. Der Blutdruck beträgt 155/90 mm Hg. Die Pulsfrequenz ist 4×19

Schläge in der Minute und regelmäßig. Das periphere Arterienrohr ist gut gefüllt, nicht rigide.

Der Schädel ist im Bereich der linken Schläfengegend klopfempfindlich. Trigeminus I. und II. sind beiderseits druckschmerzhaft, links mehr als rechts. Occipitalis beiderseits druckschmerzhaft. Die Zunge wird gerade, leicht zitternd herausgestreckt, ihre Bewegungen sind frei und es bestehen nirgends Anzeichen für Atrophie. Der linke Mundfacialis ist stärker innerviert als der rechte. Die Pupillen sind mittelweit und reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Beim Blick nach links sind einige nystagmiforme Bewegungen der bulbi festzustellen. Die augenärztliche Untersuchung ergab auf beiden Augen eine Verwaschenheit der nasalen Papillengrenzen und es wurde der Verdacht auf beginnende Stauungspapille geäußert.

Sehr lebhafte vasomotorische Erregbarkeit, normale mechanische Muskelerregbarkeit.

Obere Extremitäten: Tonus und Motilität der oberen Extremitäten sind o. B. Grobe Kraft beiderseits gut und gleich. Die Reflexe sind beiderseits gut und in gleicher Stärke auslösbar. Der F. N. V. und der F. F. V. sind beide beiderseits regelrecht ausführbar. Keine Dysdiadochokinese.

Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflex sind beiderseits gut und in gleicher Stärke auslösbar.

Untere Extremitäten: Tonus und Motilität o. B. P. S. R. u. A. S. R. beiderseits lebhaft, sonst o. B. Pathologische Reflexe sind nicht vorhanden, ebenso keine Kloni und keine Spasmen. Der Romberg'sche Versuch ist negativ. Der Gang ist sicher.

Die Sensibilität ist intakt.

Psychisch: Etwas affektarm, sonst unauffällig.

Geruchs- und Geschmacksvermögen o. B.

Liquorbefund: Druck 130 mm H_2O. Farbe klar. Meinicke Klärungsreaktion II. im Liquor negativ. Wa. R. im Liquor nega-

tiv. Saponin-Haemolyse negativ. Gesamteiweiß 26,4 mgr. % = 1,1 T. Albumine 24 mgr. %; Globuline 2,4 mgr. % = 0,1 T. Eiweißquotient 0,1; Zucker 64 mgr. %; Kochsalz 737 mgr. %. Nonne und Pandy negativ. Goldsolkurve o. B.; Zellen: 3/3 Lymphozyten. Epikrise: Normaler Liquor.

Blutbefund: Hb 82 %, Index 0,82. Erythrozyten 5 075 000. Weiße Blutkörperchen 4 600 (nüchtern). Rotes Blutbild: normal. Neutrophile Leukozyten: stabkernige 4 %, polynukleäre 51 %. Eosinophile 2 %. Kleine Lymphozyten 41 %. Uebergangsformen: Monozyten 2 %. Wassermann-, Meinicke-, Sachs-Witesky-Reaktionen allesamt negativ. Blutsenkung: 1. Stunde 2 mm; 2. Stunde 7 mm; 2,75 mm.

Urin: Reaktion sauer, Albumen, Saccharum negativ; Urobilinogen in der Kälte nicht vermehrt.

Verlauf der Krankheit: Während des mehrwöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik hatte der Patient keinen Anfall. Nach einem bei ihm vorgenommenen Aderlaß von 600 ccm fühlte sich Herr W. viel freier. Weitere Behandlung mit Calciuminjektionen und Vasoklindragées brachte weitere Besserung, die sich auch bei einer Nachuntersuchung nach fünf Monaten vollauf bestätigte sowohl durch subjektive Besserung wie auch durch die objektive Untersuchung.

F a s s e n wir das Krankheitsbild kurz z u s a m m e n, so ist als wesentliches herauszuheben, daß seit fast einem Jahr Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Ohnmachtsanfälle, zeitweiliges Kribbeln in den Armen mit eintretender Steifheit, Erbrechen, Abnahme der Sehkraft und Ohrensausen als subjektive Beschwerden des Patienten vorhanden waren. Objektiv fanden sich Klopfempfindlichkeit über dem linken Scheitelbein, Druckempfindlichkeit von Trigeminus I. und II. und Occipitalis beiderseits, sowie neben einer deutlichen Differenz in der Innervation des Fazialis Verdacht auf beginnende Stauungspapille. Auf Grund vorliegenden Befundes scheint es gerechtfertigt, an eine Neubildungsentwicklung im Hirn zu denken. Jedoch erheben sich Zweifel bei genauer

Betrachtung sowohl des weiteren Befundes wie auch der Vorgeschichte. Bei dem Patienten bietet sich eine Reihe von Symptomen dar, die auf eine Labilität des Gefäßnervensystems hindeuten. Das stark kongestionierte Aussehen des Patienten, die fleckige Rötung von Armen und Brust, die Cyanose der Hände, alles deutet auf eine starke vasomotorische Erregbarkeit, wie ja auch dieselbe experimentell sehr stark in die Erscheinung trat. Dazu kommt das anfallsweise Auftreten von Kribbeln in den Armen, wobei diese blau verfärbt werden, und das anfallsweise Herzklopfen. Zieht man dann noch die Hypertonie in Betracht, der Blutdruck betrug 155/90 mm Hg, so ist es berechtigt, vasomotorische Störungen als Erklärung des Krankheitsbildes anzunehmen, denn diejenigen pathologischen Bedingungen, unter denen sonst Blutdrucksteigerungen vorkommen, wurden durch die Untersuchung sicher ausgeschaltet, wie Intoxikationen, nephrogene Ursachen, Polycythaemie etc., sodaß man eine essentielle Hypertonie annehmen darf. Domarus weist darauf hin, daß es bei der essentiellen Hypertonie oft zu akuter, krisenartiger Steigerung des Blutdruckes mit Anfällen von Angina pektoris, heftigem Herzklopfen, Dyspnoe, Migräne u. abdominellen Schmerzanfällen sowie starkem Schwindel kommt. Schuld an der plötzlichen Blutdrucksteigerung sind die sogenannten Pals'schen Gefäßkrisen, die auf akuten Gefäß-Spasmen beruhen. Zieht man im Zusammenhang hiermit das halbseitige anfallsweise Auftreten des Kopfschmerzes in Betracht, so darf man in unserem Krankheitsfall an eine Migräne auf der Basis einer essentiellen Hypertonie denken, die klinisch zunächst einen Tumor cerebri vermuten ließ. Gestützt wird diese Diagnose durch den Erfolg der Therapie und durch das Ergebnis der Nachuntersuchung.

Zusammenfassung.

Es wurde versucht, die Entstehung der für das Zustandekommen der Tumorsymptome wichtigen Hirnschwellung bei schweren Fällen von Hemikranie zu erklären. Gleichzeitig wurden aus dem Krankenmaterial der Universitätsklinik für psy-

chiatrische und neurologische Krankheiten zu Münster i. Westf. (Direktor: Prof. Dr. F. Kehrer) drei Fälle von Pseudotumor cerebri auf dem Boden einer Hemikranie mitgeteilt und besprochen.

Herrn Professor Dr. F. Kehrer fühle ich mich für die freundliche Ueberlassung des Themas sowie für die Durchsicht der Arbeit zu großem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

Alajouanine: Occipitalhirntumor mit langer Vorgeschichte einer Augenmigräne. Untere Quadrantenhemianopsie, die nach Entfernung des Tumors völlig zurückging. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Band 64; Seite 341; (1932).

Albrecht: Chronische Benzolvergiftung. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Band 81/82; Seite 108; (1932).

Balyeat: Allergische Migräne bei Kindern. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Band 63; Seite 668; (1932).

Bornstein: Zur Klinik und Pathologie des Pseudotumor cerebri. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Band 49; Heft 1/2; Seite 19; (1934).

Brachmann: Ueber einen Fall von Migräne mit periodisch transitorischer Psychose. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 53; Seite 554; (1897).

Brunn: Ueber Lungenödem. Medizinische Klinik. 30. Jahrgang; Nr. 14; Seite 484; (1934).

Cassirer, R. und Lewy, F. H.: Zwei Fälle von flachen Hirntumoren. Zeitschrift für die gesamte Neurolo. und Psychiatrie. Band 61; Seite 119; (1920).

Claude, H.: Zum Mechanismus der Halluzinationen. Zentralblatt für die ges. Neurologie und Psychiatrie. Band 57; Seite 470; (1930).

Cohen: Pseudotumor cerebri und Hyperemesis in der Schwangerschaft. Klinische Wochenschrift. Jahrgang 11; Nr. 46; Seite 1913—1916.

Critschley: Migräne. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Band 68; Seite 407; (1933).

Curschmann: Ueber einige seltene Formen der Migräne. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 54; Seite 184; (1916).

David, M.: Halluzinationen und Meningiome des kleinen Keilbeinflügels. Zentralblatt für die ges. Neurologie und Psychiatrie. Band 66; Seite 182; (1933).

Esch: Der gegenwärtige Stand der Eklampsiefrage. Klinische Wochenschrift; Nr. 12; Seite 565; Jahrgang 1.

Finkelnburg und Eschbaum: Zur Kenntnis des sogenannten „Pseudotumor cerebri mit anatomischem Befund. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 38; Seite 35; (1910).

Flatau: Monographie „Die Migräne“ (1912).

Franke und Goertz: Ueber die Pathogenese der Uraemie. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Band 36; Seite 185; (1924).

Globus und Strauß: Mitteilung eines Falles von subakuter, diffuser Ependymitis, welche einen Hirntumor vortäuschte. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Band 50; Seite 574; (1928).

Hahn: Zur Gefäßtheorie der Migräne. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Band 66; Seite 504; (1933).

Hahn: Migräne und Allergie. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Band 59; Seite 379; (1931).

Hashimoto: Ein Fall von Pseudotumor cerebri. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. Band 30; Seite 334; (1928).

Heß: Ueber mehrere Fälle von letalem Lungenödem im Verlauf von Erkrankungen des Groß-Kleinhirns und der Medulla oblangata. Medizinische Klinik. Heft 14; Seite 487; 30. Jahrgang; (1934).

Higier: Rezidivierende Pseudotumoren des Gehirns. Neurologisches Zentralblatt. 29. Jahrgang; Seite 347; (1910).

Hoch: Ueber seltene Formen der Migräne. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 97; Seite 553; (1932).

Joltrein: Ueber die umschriebenen Oedeme anaphylaktischen Charakters. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Band 68; Seite 792; (1933).

Kehrer: Monographie: Die Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwülste. Seite 44; (1931).

Knauer: Ueber Hemikrania ophthalmica. Neurologisches Zentralblatt. Band 8; Seite 121; 20. Jahrgang; (1897).

Lhermitte, J.: Die Hirnstammhalluzinose. Zentralblatt für die ges. Neurologie und Psychiatrie. Band 66; Seite 157; (1933).

List: Beiträge zur Differentialdiagnose und Pathogenese der im mittleren und höheren Alter vorkommenden hirntumorähnlichen Gefäßprozesse. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Band 134; Seite 616; (1931).

Marburg: Scheitellappenerweichung unter dem Bilde eines Pseudotumor cerebri. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität. Band 33; Seite 10; (1931).

v. Monakow: Uraemie und Plexus chorioidei. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Band 36; Seite 99; (1924).

Nonne: Ueber Fälle von Symptomenkomplex („Tumor cerebri“ mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Ueber letal verlaufene Fälle von

„Pseudotumor cerebri" mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 27; Seite 169; (1904).

Nonne: Ueber Fälle von beningnen Hirnhauttumoren; über atypisch verlaufene Fälle von Hirnabszeß sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage vom „Pseudotumor cerebri". Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 33; Seite 317; (1907).

Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Band II; Seite 1569; 1913.

Pedersen: Hirntumoren ohne klinische Hirndrucksymptome. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Band 62; Seite 794; (1932).

Pötzl, O.: Zur Frage der gerichteten optischen Halluzinationen: Nießl von Mayendorf. Zentralblatt der ges. Neurologie und Psychiatrie. Band 48; Seite 510; (1928).

Puusepp: Pseudotumoren des Gehirns. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Band 48; Seite 328; (1928).

Richter: Neuer Beitrag zur Frage der Pathogenese des Migräneanfalles. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Band 47; Seite 77; (1927).

Rodella: Migräne und Hautgefäße. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Band 63; Seite 668; (1932).

Romberg: Ueber Migräne. Münchener medizinische Wochenschrift. Heft Nr. 1; Jahrgang 77; (1930).

Shibuja: Ueber den traumatischen Hirnprolaps. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität. Band 26; Seite 253; (1924).

Sigrist: Ueber Augenmigräne. Mitteilungen a. klin. u. med. Institut der Schweiz. Band 1; Seite 18; (1894).

Sobotta, J.: Lehrbuch der deskript. Anatomie des Menschen. Seite 510; (1921).

Soucek: Ein Fall von vasomotorischer Hemiplegie. Neurologisches Zentralblatt. Jahrgang 32; Seite 642; (1913).

Taga: Zur Kenntnis der nervösen Störungen bei Erythraemie. Jahrbücher für Psychiatrie. Band 46; Seite 274; (1929).

Takagi: Zur Frage der Hirnschwellung bei Hirntumoren. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. Band 28; Seite 60; (1926).

Ulrich: Beiträge zur Aetiologie und zur klinischen Stellung der Migräne. Neurologisches Zentralblatt. Jahrgang 1912; Seite 1028 und 1029.

Vernieuwe: Die angioneurotischen Oedeme. Die Krankheit von Quincke-Dinckelacker. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Band 68; Seite 791; (1933).

Volhard: Eklampsie und Krampfuraemie. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Band 39; Seite 70; (1925).

Wood: Chokoladenmigräne, wo auf Grund einer Idiosynkrasie gegen Theobromin, nach Genuß von Chokolade jedesmal Augenmigräneanfälle auftraten. New-York med. Rec. (1895).

Zingerle: Ein Fall von vasomotorischer Neurose, zugleich als Beitrag zur Kenntnis der nervösen Störungen im Klimakterium. Jahrbücher für Psychiatrie. Band 19; Seite 342; (1905).

Lebenslauf.

Am 22. April 1908 wurde ich, Hubert Cordel, als Sohn des Volksschullehrers Hubert Cordel zu Ibbenbüren i. Westf. geboren. Nach Besuch der Rektoratschule zu Ibbenbüren i. Westf. und des Städtischen Gymnasiums zu Rheine i. Westf. wurde mir Ostern 1928 das Zeugnis der Reife erteilt. Die vorklinischen Semester meines medizinischen Studiums absolvierte ich an der Universität zu Würzburg, die klinischen an den Universitäten zu München und zu Münster i. Westf. Das ärztliche Staatsexamen bestand ich im Dezember 1933 an der Universität zu Münster i. Westf. mit dem Prädikat „sehr gut".